

DE LA
MÉNINGITE TUBERCULEUSE
DE LA
PREMIÈRE ENFANCE

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
Présentée et soutenue publiquement le Mardi 24 Mars 1896, à 3 heures

PAR

Georges FOUREL

Né à Saint-Blin (Haute-Marne), le 14 Mars 1870

Examineurs : { MM. SPILLMANN, *Président*.
SIMON, professeur.
HAUSHALTER, agrégé.
ÉTIENNE, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE A. NICOLLE, 25, RUE DE LA PÉPINIÈRE

1896

DE
MÉNINGITE TUBERCULEUSE

DE LA
PREMIÈRE ENFANCE

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
Présentée et soutenue publiquement le Mardi 24 Mars 1896, à 3 heures

PAR

Georges FOUREL

Né à Saint-Blin (Haute-Marne), le 14 Mars 1870

Examineurs : { MM. SPILLMANN, *Président*.
SIMON, professeur.
HAUSHALTER, agrégé.
ÉTIENNE, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE A. NICOLLE, 25, RUE DE LA PÉPINIÈRE

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. HEYDENREICH, I Q.

Doyens honoraires : MM. STOLTZ C *, I Q, TOURDES O *, I Q.

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ C *, I Q, TOURDES O *, I Q, COZE *, I Q

HERRGOTT *, I Q, HECHT *, I Q, BEAUNIS *, I Q.

Clinique médicale.....	M. BERNHEIM, *, I Q, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. GROSS, I Q, professeur.
Physique médicale.....	M. CHARPENTIER, I Q, professeur.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, I Q, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. HEYDENREICH, I Q, professeur.
Pathologie externe.....	M. WEISS, I Q, professeur.
Chimie médicale et Toxicologie.....	M. GARNIER, I Q, professeur.
Clinique médicale.....	M. SPILLMANN, I Q, professeur.
Clinique obstétricale et Accouchements...	M. A. HERRGOTT, I Q, professeur.
Médecine légale.....	M. E. DEMANGE, I Q, professeur.
Hygiène.....	M. MACÉ, I Q, professeur.
Thérapeutique et Matière médicale.....	M. SCHMITT I Q, professeur.
Anatomie pathologique.....	M. BARABAN, I Q, professeur.
Anatomie descriptive.....	M. NICOLAS, A Q, professeur.
Physiologie.....	M. MEYER, A Q, professeur.
Pathologie générale et Pathologie interne.	M. SIMON, I Q, professeur.
Histologie.....	M. PRENANT, A Q, professeur.
Histoire naturelle médicale.....	M. VUILLEMIN, A Q, professeur.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des yeux.....	M. ROHMER, I Q, agrégé libre, ch. du c.
Clinique des maladies des vieillards.....	M. P. PARISOT, A Q, agr. libre, ch. du c.
Clinique des maladies des enfants.....	M. HAUSHALTER, A Q, agrégé, ch. du c.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	M. FÉVRIER, A Q, agrégé, ch. du cours.
Accouchements.....	M. SCHUHL, agrégé, chargé du cours.
Clinique des maladies mentales.....	M. N.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. GUÉRIN, A Q.	MM. ZILGIEN.	MM. SCHUHL.
HAUSHALTER, A Q.	GUILLOZ.	JACQUES.
FÉVRIER, A Q.	FROELICH.	LAMBERT.
ETIENNE.		

AGRÉGÉS LIBRES : M. SCHLAGDENHAUFFEN, *, I Q, ROHMER, I Q, VAUTRIN, A Q, REMY, A Q, P. PARISOT, A Q.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS *, A Q, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

Nancy. — Imp. A. Nicolle, 25, rue de la Pépinière.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MON GRAND-PÈRE ET A MA GRAND'MÈRE DROUIN

TÉMOIGNAGE D'AFFECTUEUSE RECONNAISSANCE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SPILLMANN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SIMON

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS HAUSHALTER ET ÉTIENNE

A TOUS MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE NANCY

HOMMAGE RESPECTUEUX.

PRÉFACE

C'est sur les conseils de M. le professeur agrégé Haushalter, qui a bien voulu mettre à notre disposition plusieurs observations recueillies dans son service des enfants à l'hôpital civil de Nancy, que nous avons choisi comme sujet de la présente thèse, l'étude de la méningite tuberculeuse de la première enfance. Nous avons adopté le titre suivant : « *De la méningite tuberculeuse de la première enfance,* » et voici le plan que nous nous proposons de suivre : après une courte introduction et un historique dans lequel nous rapporterons les différentes opinions des auteurs qui se sont occupés de la question, nous étudierons dans un premier chapitre l'étiologie et la pathogénie de cette affection. Le second chapitre sera consacré à la symptomatologie. Dans le troisième, nous essayerons de montrer comment on peut chercher les éléments du diagnostic. Nous n'insisterons pas sur le pronostic et le traitement. Enfin, nous donnons les conclusions qui nous semblent devoir être tirées de notre étude.

Nous n'avons certes pas la prétention d'en faire une étude complète ; il faudrait pour cela une

quantité de matériaux beaucoup plus considérable que celle dont nous pouvions disposer ; il faudrait de plus, non pas une, mais plusieurs années de patientes recherches ; ce que nous avons voulu, c'est simplement signaler plusieurs particularités qui nous ont paru dignes d'intérêt.

Avant d'entreprendre ce modeste travail, c'est pour nous un devoir bien doux de remercier tous nos maîtres de la Faculté de Nancy dont les leçons ont contribué à notre instruction médicale. Qu'il nous soit permis d'offrir à notre cher maître, M. le Professeur Spillmann, l'hommage de notre respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous avons une autre dette de reconnaissance à acquitter envers M. le Professeur agrégé Haushalter. Nous garderons inoubliable le souvenir de l'extrême bienveillance dont il nous a donné tant de preuves et nous sommes heureux de lui rendre aujourd'hui le témoignage public de notre gratitude.

Nous adressons aussi nos remerciements à MM. les Professeurs Heydenreich et Hergott, pour les marques de sympathies qu'ils nous ont données alors que nous suivions leurs excellentes leçons au lit des malades.

Enfin, que notre ami Hadot, interne au service des enfants, nous permette, lui aussi, de le remercier de l'aide sympathique qu'il nous a donnée pour ce travail.

INTRODUCTION

Si l'on s'en rapporte à la majorité des auteurs qui se sont occupés des maladies des enfants, on croit la méningite tuberculeuse rare au-dessous de deux ans, particulièrement rare au-dessous de un an. Il n'en est rien, la méningite tuberculeuse est loin d'être exceptionnelle dans l'enfance, ce fait longtemps contesté est universellement admis. L'honneur en revient pour une bonne part à M. Landouzy qui, en 1886, dans une communication à la Société Médicale des hôpitaux sur la fréquence de la tuberculose dans le jeune âge, et depuis, dans différents travaux, s'est attaché à établir chiffres en mains, la part énorme revendiquée par l'enfance dans la mortalité générale par tuberculose et à démontrer que le premier âge n'en est pas exempt. Le premier âge est la période de la vie comprise entre la naissance et deux ans. Ce fait fut confirmé par Damaschino dans ses leçons de 1887, par MM. Lannelongue et Hayem au Congrès de la tuberculose en 1891.

Les tableaux publiés par M. Landouzy, établissent que la tuberculose entre pour un tiers dans la mortalité des bébés au-dessous de deux ans.

Dans une thèse inspirée par lui, Queyrat nous apprend que, en 1885, dans le service de la crèche de l'hôpital Tenon, sur 339 enfants entrés 61 sont morts, 35 ont été autopsiés ; sur ces 35, 11 étaient tuberculeux. L'âge de ces petits bacillaires variait entre 3 et 23 mois ; car il importe de faire remarquer que la fréquence ne commence réellement qu'après trois mois.

Aviragnet, sur 69 enfants morts en 1890 à la même crèche, trouve à l'autopsie 15 tuberculeux dont 7 âgés de 0 jour à un an, 8 âgés de 1 à 2 ans ; ce qui paraît montrer que la tuberculose se répartit à peu près également entre les deux premières années.

West, dans ses leçons sur les maladies des enfants, publie un tableau portant sur 497 cas de tuberculose observés chez des enfants jusque l'âge de 15 ans ; il relève au-dessous de 1 an 29 garçons et 17 filles, total 46 ; de 1 à 2 ans, 34 garçons et 38 filles, total 72. Ces chiffres prouveraient qu'en Angleterre au moins, n'existe pas la croyance à la rareté de la tuberculose infantile. R. Boltz, thèse inaugurale, Kiel 1890, dit que la mortalité par tuberculose chez les enfants du premier âge, atteint à Kiel 33,95 pour 100.

Plus récemment, notre maître M. le professeur Simon, dans la *Revue Médicale de l'Est* 1891, montre qu'à Nancy, sur une statistique de 100 décès d'enfants, 22 sont dus à la tuberculose. Dans ses conférences cliniques sur la tuberculose

publiées en 1893, alors qu'il était chargé de la clinique infantile, il relève sur 24 cas de tuberculose observés en 1892, six observations relatives à des bébés de moins de deux ans, chez lesquels le diagnostic a été confirmé par l'autopsie..

Enfin, dans ces trois dernières années, à cette même clinique, M. le professeur agrégé Haushalter, trouve en 1893-94 sur 36 autopsies, 12 tuberculeux dont 4 méningites en 1894-95, sur 88 autopsies, 18 tuberculeux dont 12 méningites et en 1895-96 jusqu'au 10 février, la statistique donne 24 autopsies, 8 tuberculeux dont 6 méningites; au total en deux ans et demi sur 148 décès, on relève 38 décès par tuberculose vérifiés à l'autopsie; soit 25 pour 100. Sur ces 38 décès, 12 sont dus à la tuberculose chronique, 26 à la méningite tuberculeuse, c'est-à-dire à la tuberculose granulique aiguë. Au point de vue de l'âge, nous trouvons que sur ces 38 petits tuberculeux 21 sont âgés de plus de 2 ans, et 17 âgés de moins de 2 ans, et encore faut-il faire remarquer que les enfants au-dessous de 1 an ne sont reçus qu'exceptionnellement à la clinique infantile.

Il y a loin de ces chiffres, on le voit, à la rareté de la tuberculose partout proclamée.

La méningite tuberculeuse est une des affections tuberculeuses qui doivent bénéficier de ces vues nouvelles et l'on commence à admettre que non seulement elle existe au dessous de deux ans, mais encore qu'elle est assez fréquente. Nous ver-

rons dans notre historique que la plupart des auteurs ont non seulement longtemps méconnu la méningite tuberculeuse du jeune âge, mais même l'ont niée. Ce qui tient selon nous à deux causes.

Il faut avec Archambault, tenir compte de cette particularité que les observations les plus nombreuses ont été recueillies dans les établissements où les enfants n'entrent qu'à partir de l'âge de deux ans, d'où cette idée que la méningite ne se montrait pas dans les deux premières années et surtout dans les premiers mois de la vie. Plus d'une maladie passe ainsi pour être rare, parce que l'observation n'a pas encore fourni assez d'éléments à la clinique comparée des âges.

D'un autre côté, ce qui a pu aussi contribuer pour une part à faire admettre cette idée, c'est que les symptômes souvent donnent le change, et font méconnaître la méningite tuberculeuse du premier âge sous prétexte qu'elle n'est pas exactement faite à l'image de celle des enfants du second âge; elle a, en effet, souvent une apparence fruste et des caractères effacés qui dans bien des cas la font méconnaître.

Nous allons essayer dans cette étude de montrer ces caractères.

HISTORIQUE

Nous sommes forcé de donner peu de développement à ce chapitre ; la plupart des auteurs qui se sont occupés de la méningite tuberculeuse, la considérant comme très rare dans le premier âge, n'en parlent pas.

GUERSANT, 1827, est le premier qui décrive, tout en reconnaissant que c'est un fait exceptionnel, des cas de méningite tuberculeuse observés pendant les premiers mois de la vie ; jusqu'alors on n'avait pas cru que cette maladie existât chez le bébé et il n'en est aucunement fait mention dans les auteurs antérieurs.

BLACHE ET BARRIER, 1846, observent également des cas de méningite tuberculeuse au-dessous de deux ans.

RIILLET ET BARTHEZ, 1848, dans leur *Traité des maladies des enfants*, relèvent sur 26 cas de méningite :

3	cas de	4 à 6	mois
5	»	8 à 10	mois
4	»	2 à 5	ans
12	»	5 à 10	ans
2	»	10 à 15	ans

Malgré cette proportion assez élevée de méningites observées chez des enfants au-dessous de 2 ans, leur conclusion est que « la méningite tuberculeuse régulière est fort rare dans le cours de la première année ; c'est de 2 à 7 ans qu'elle sévit avec le plus d'intensité.

BEDNAR. *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*, Wien, 1856. observe la méningite granuleuse chez des enfants de 6 mois à 1 an.

BOUCHUT. *Maladies des nouveaux-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance*, 1867, en recueille six observations dans son service de l'hôpital Necker ; le plus jeune de ces enfants avait trois mois, le plus âgé arrivait à la fin de sa deuxième année ; mais il dit que ce sont des faits exceptionnels et que la méningite est rare au-dessous de deux ans.

VOGEL. *Traité des maladies de l'enfance*, 1872, admet aussi que la méningite peut exister au-dessous de deux ans, mais très rarement ; il en a observé quelques cas, le plus jeune de ces enfants avait trois mois.

ARCHAMBAULT. *Article méningite*, in Dictionnaire Dechambre, 1873, affirme lui, que la maladie n'est pas rare au-dessous de deux ans. Les cas de méningite, dit-il, entrés à l'Hôpital des Enfants, pendant une période de dix ans, ont donné sur 414 cas, 20 cas au-dessous de 2 ans, admis par exception.

WEST. *Leçons sur les maladies des enfants*, traduit par Archambault, 1875, n'admet pas la rareté de la méningite tuberculeuse du premier âge, il en a observé de nombreux cas chez des enfants de 6 mois à un an.

CADET DE GASSICOURT. *Cliniques des maladies des enfants*, 1880, est d'avis que la méningite du petit enfant est plus fréquente qu'on ne le croit et que beaucoup de convulsions qu'on met sur le compte de la dentition et de l'helminthiase font parties de méningites méconnues.

M. LANDOUZY. *Société médicale des hôpitaux*, 1886, attire l'attention sur la grande fréquence de la tuberculose du jeune âge et de la méningite, fait sur lequel il revient de nouveau en insistant dans la *Revue de Médecine* en 1886, 1887, 1891 et aux Congrès de la tuberculose de 1888 et 1891.

DAMASCHINO, dans ses leçons de l'année 1887, insiste sur la fréquence de la méningite tuberculeuse chez l'enfant nouveau-né ou âgé de moins de deux ans.

BOSSELUT. L'année suivante 1888, Th. Paris, *Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse* chez les jeunes enfants âgés de moins de deux ans, démontre la fréquence de cette affection dont il publie 17 observations. Il appelle également l'attention sur l'absence d'un ou de plusieurs symptômes et sur les difficultés du diagnostic.

COMBY. *Maladies des enfants*, 1892, dit : « La méningite tuberculeuse est commune dans les premières années de la vie, elle s'observe même chez les enfants à la mamelle. »

AVIRAGNET, 1892, Thèse Paris, 1892. *De la tuberculose chez les enfants*, développant les idées de M. Landouzy, affirme que la méningite tuberculeuse est fréquente dans le jeune âge comme d'ailleurs toutes les autres manifestations tuberculeuses. Enfin, récemment notre maître M. le professeur SIMON, *Conférences cliniques sur la tuberculose des enfants*, Paris, 1894, et dans deux articles de la *Revue médicale de l'Est* a beaucoup insisté sur la fréquence de la tuberculose infantile dont la méningite est une des manifestations les plus fréquentes.

Mais ces idées nouvelles ne sont pas partagées par tous les auteurs et nous voyons bon nombre d'entre eux affirmer comme par le passé la rareté de la tuberculose du premier âge. Ainsi font D'ESPINE et PICOT, ELLIS, DESCROZILLES, BAGINSKY etc. Plus près de nous : Le *Traité de médecine* CHARCOT-BOUCHARD dit : « la méningite tuberculeuse peut se développer chez le nouveau-né et pendant la première enfance, le fait est avéré ; mais il est très rare. » Les auteurs du *Manuel de médecine* (DEBOVE ACHARD) affirment : « qu'au-dessous de deux ans la méningite tuberculeuse devient rare et ne frappe presque jamais le nourrisson et le nouveau-né. »

PATHOGÉNIE & ÉTIOLOGIE

L'hérédité et la contagion sont incontestablement les causes principales de la tuberculose infantile. Tantôt, les parents sont notoirement phtisiques, tantôt ils n'ont de la tuberculose, que des manifestations incomplètes, des hémoptysies, des bronchites invétérées, des adénites suppurées; ils traînent une existence plus ou moins malade, sans aboutir à la phtisie confirmée, ils peuvent même guérir ou se croire guéris; mais les enfants issus d'une pareille souche ont malheureusement des chances d'hériter de la tache originelle.

Il y a deux manières de comprendre l'hérédité : 1° ou bien le sujet hérite du principe infectieux, de la tuberculose en nature. Dans certains cas, c'est avant sa naissance que le petit être est infecté; il porte avec lui le germe de sa maladie, et ce germe lui a été transmis par ses parents; peut-être est-ce au moment même de la fécondation qu'a eu lieu la transmission morbide par le père; on sait en effet que Baumgarten en 1883 a prétendu avec certaines preuves à l'appui, que les spermatozoïdes transportent le bacille à l'exemple de cellules migratrices: ils pourraient donc les

faire pénétrer dans l'ovule. D'autres fois, lorsque la mère est tuberculeuse, on peut admettre que la tuberculose a été transmise à l'enfant pendant la vie intra-utérine. Le microbe contenu dans le sang de la mère peut, dans cette hypothèse, en traversant le tissu placentaire, arriver dans le sang de l'enfant. L'expérimentation, appliquée à l'hérédité tuberculeuse, sembla d'abord donner aussi des résultats de même ordre. MM. Landouzy et Martin inoculèrent à des cobayes, des fragments d'organes prélevés sur deux fœtus humains provenant de femmes tuberculeuses, organes sains en apparence ; les cobayes ainsi inoculés devinrent tuberculeux. Ces expériences semblaient donc établir que le bacille de la tuberculose passe à peu près régulièrement de la mère au fœtus, comme le fait le bacille du charbon. Mais des expériences analogues faites de divers côtés (Grancher et Straus, Nocard, Leyden), donnèrent toujours des résultats négatifs. Les choses ne se passent donc pas pour la tuberculose comme pour d'autres maladies infectieuses, pour le charbon par exemple, où le microbe envahit rapidement le sang. Il n'en est pas de même, dans la grande majorité des cas, pour la tuberculose où, comme l'on sait, les bacilles demeurent cantonnés dans les organes malades et ne se trouvent qu'exceptionnellement et en très petite quantité dans la circulation générale. D'une façon générale, l'inoculation des organes (sains en apparence), de fœtus provenant

de femmes phtisiques ou de femelles d'animaux tuberculeux ne donne que des résultats négatifs. Il existe cependant quelques expériences positives (faits de Birsch-Hirschfeld et Schmorl, d'Aviragnet et Préfontaine, d'Armanni, etc.) mais ils sont tout à fait exceptionnels.

Il en est de même des cas de tuberculose congénitale, observés tant chez le fœtus ou le nouveau-né humain (cas de Charnis, Berti, Merkel, Jacobi, Sabouraud, etc.) que chez le veau (Johne, Malvoz et Brouwier, Csokor, Bang). Ces faits n'existent qu'à titre d'extrêmes raretés. L'extraordinaire rareté de la tuberculose chez les jeunes veaux est, en effet, une notion devenue banale : A Augsbourg, sur 232.465 veaux sacrifiés, âgés de deux à quatre semaines, on ne trouva que 9 tuberculeux, soit une proportion de 1 sur 25.806 (Adam) : à Munich, sur 160.000 veaux abattus en moyenne annuelle-ment, on ne trouva en 1878, que 2 cas de tuberculose. A Lyon, Leclercq n'a trouvé que 5 veaux tuberculeux sur plus de 40.000 sacrifiés à l'abattoir ; à Rouen, Veyssière en a trouvé 3 sur 60.000 ; Johné à Dresde, 4 sur plus de 150.000. Mais si le veau est rarement tuberculeux, la vache l'est souvent et il y a eu en moyenne de 20 à 40 pour 100 de vaches tuberculeuses.

Ce qui se passe chez les bovides, étant donné l'identité de la tuberculose humaine et de la tuberculose animale, peut très bien exister chez l'hom-

me, on ne peut donc admettre l'extrême rareté de la tuberculose congénitale.

2^o Généralement le sujet n'héríte que de la prédisposition à contracter la tuberculose, c'est-à-dire d'un terrain favorable à son éclosion. Beaucoup d'auteurs se rattachent à cette dernière opinion : on ne naît pas tuberculeux mais tuberculisable, dit Péter. Ce que les parents transmettent à leurs enfants, c'est la tuberculose en expectative et non en nature, dit M. Bouchard. Pour ces auteurs qui sont l'immense majorité, l'hérédité consiste dans la transmission d'une aptitude à l'infection. Rentrent dans cette catégorie, non seulement les enfants de tuberculeux, mais aussi les enfants de vieillards, d'alcooliques, de dégénérés, ceux qui ont été procréés pendant une grave maladie du père ou de la mère, etc. Ces enfants forment, un terrain de prédilection pour le bacille.

C'est alors qu'il faut faire intervenir la contagion. Dans les conditions où l'enfant arrive au monde bien portant, et non entaché de tuberculose, on est bien forcé d'admettre que le bacille de Koch a pénétré dans l'économie de l'enfant par un point quelconque de sa périphérie. M. Verneuil a, dans ses cliniques, étudié les conditions de pénétration périphérique cutanée ou autre du microbe tuberculeux et un de ses élèves, M. Verchère (Th. Paris. 1884, *Des portes d'entrée de la tuberculose*) a développé ce sujet dans sa thèse inaugurale. Il serait superflu de reproduire les conclusions de ces

auteurs. Retenons seulement ce fait : le bacille tuberculeux peut pénétrer par toutes les solutions de continuité de la peau et des muqueuses, puis être charrié dans le torrent circulatoire ou lymphatique. Il peut aussi rester localisé dans le point où il a pénétré. Et ce ne sont pas, pour l'enfant, les occasions de contagion qui manquent. Laissons ici la parole à M. Landouzy (*Rev. Méd.* 1891.) « Sans parler ici de la contagion par les ingesta, par l'allaitement artificiel et par la viande crue, le bébé est plus que quiconque exposé à la contagion par les circumfusâ. Nos habitudes d'élevage font du bébé, une chose constamment manipulée à toute heure de jour et de nuit, dans un milieu où tout semble réuni (air confiné de la chambre, air enfermé dans les rideaux du berceau, etc.) pour condenser les éléments de contagion. Est-ce que jusqu'à deux ans l'enfant n'est pas tributaire de soins incessants (coucher, lever, habiller, nourrir, embrasser, amuser, bercer, etc.) qui, multipliant à l'infini les contacts, mettent le contagionnable constamment en rapport avec la contagion, que celle-ci soit : poussières remuées, secouées, balayées et transportables d'une chambre infestée par l'expectoration d'un phtisique, cuillère, biberon, gobelet, serviette, mouchoir, éponges, aliments portés parfois des lèvres d'un phtisique à la bouche de l'enfant. »

Jusqu'ici nous ne nous sommes occupés que du bacille, mais, pour que ce bacille puisse se

développer, qu'il s'agisse d'un adulte ou d'un enfant, il lui faut un terrain préparé, un milieu de culture qui lui soit favorable. Il faut en un mot que l'individu contaminé soit en état de réceptivité. Sont en état de réceptivité : en premier lieu les sujets issus de souche tuberculeuse, dont nous venons de parler ; en second lieu les individus soumis à une hygiène mauvaise. Tout être soumis à des conditions hygiéniques mauvaises, portant surtout sur la respiration ou l'alimentation, offre un milieu de culture favorable.

Dans le même ordre d'idées, les maladies débilitantes quelles qu'elles soient, agissent à la façon de l'hygiène mauvaise ou insuffisante. Elles affaiblissent en effet la résistance vitale et mettent le sujet dans les conditions requises pour la réception et le développement du microbe tuberculeux. Toutes les maladies du premier âge agissent de cette façon, mais surtout l'athrepsie.

La méningite tuberculeuse se présente chez l'enfant sous deux formes principales : parfois elle apparaît dans le cours d'une phtisie confirmée dont elle constitue seulement l'épisode terminal, mais le plus souvent elle débute sans avoir été précédée d'autres accidents tuberculeux apparents ; mais même dans ces cas, la tuberculisation des méninges n'est jamais la localisation initiale de la tuberculose, elle reconnaît en général pour origine une auto infection due à la présence, dans l'intimité de l'or-

ganisme, d'une lésion tuberculeuse ancienne plus ou moins étendue et plus ou moins développée d'un organe quelconque, pouvant coïncider avec une santé parfaite. Cette lésion préalable, source de l'infection méningée est le plus souvent méconnue pendant la vie, faute de s'être traduite par des symptômes généraux et locaux, capables d'éveiller la sollicitude de la famille et l'attention du médecin. C'est donc le plus souvent en pleine santé apparente que l'enfant est frappé.

Il y a lieu d'admettre que l'infection méningée peut se faire soit par la voie lymphatique, soit par la voie sanguine, ce doit être ordinairement la première qui rattache la méningite tuberculeuse aux altérations spécifiques de l'oreille, de l'œil, du nez, du crâne, du rachis. La seconde seule peut expliquer l'apport bacillaire qui a pour origine une lésion très éloignée (poumons, plèvre, articulations, ganglions).

Parmi les organes les plus fréquemment tuberculisés avant l'infection des méninges et dans lesquels on est autorisé à soupçonner l'une des sources ordinaires de l'invasion secondaire des méninges, il faut citer les ganglions trachéo-bronchiques, ce qui indique que c'est par les voies respiratoires que la contagion a lieu le plus souvent dans le premier âge. En effet, sur douze observations, nous avons trouvé dans 7 cas (obs. I, II, III, IV, VII, VIII, XI,) ces ganglions énormes et caséux, c'étaient les seules lésions tuber-

culeuses aussi avancées, preuve qu'elles étaient antérieures aux autres. Souvent le foyer tuberculeux primitif est minime et n'est représenté que par une gomme sous cutanée discrète, quelques tubercules pulmonaires clairsemés et stationnaires, un ganglion trachéo-bronchique induré ou quelquefois même d'apparence saine. On sait, en effet, que les ganglions lymphatiques, surtout ceux du médiastin, peuvent, sans lésion apparente à l'examen histologique, renfermer des bacilles que révèlent l'inoculation, et les travaux de MM. Legroux, Grancher et Hutinel sur la micropolyadénopathie tuberculeuse de l'enfance, démontrent l'existence de l'infection bacillaire latente chez beaucoup de sujets indemnes de lésions tuberculeuses proprement dites.

Ce n'est pas à dire pour cela qu'il n'y ait point de méningites tuberculeuses primitives, le bacille de Koch peut se rencontrer dans les cavités naturelles de la face, des fosses nasales; il peut passer à travers les trous de la lame criblée de l'ethmoïde et venir ensuite atteindre la pie-mère où il provoquerait la méningite tuberculeuse; mais ce cas est excessivement rare, nous n'en avons jamais observé. Dans l'immense majorité des cas, elle résulte d'une auto-infection par des foyers caséeux anciens qui ont pu rester silencieux pendant longtemps, puis, sous une influence qui nous échappe, ont repris leur évolution et entraîné une généralisation dans laquelle la loca-

lisation méningée n'est que la lésion prédominante; ainsi la tuberculisation méningée chez l'enfant n'est la plupart du temps qu'une épisode de la tuberculose miliaire aiguë. Ajoutons enfin qu'elle est héréditaire et paraît s'attaquer avec acharnement à certaines familles dont tous les enfants disparaissent ainsi successivement.

On a cité comme causes déterminant la localisation des bacilles sur les méninges, les traumatismes, coups, chutes sur la tête et l'hérédité neuropathique, l'exposition prolongée aux rayons d'un ardent soleil. Rillet et Barthez disent que presque tous les enfants observés dans leur clientèle et chez lesquels l'influence des causes antihygiéniques doit être regardée comme nulle, étaient nés de parents hypochondriaques ou tout au moins faisaient partie de familles dans lesquelles l'aliénation était notoire. Archambault s'associe à ces considérations et dit expressément que l'état mental des ascendants paraît constituer un facteur important; mais ces causes dont la valeur ne peut être niée, n'ont pour effet que de déterminer la localisation du bacille. L'influence de l'évolution dentaire, l'influence de la rougeole et des fièvres éruptives, de la coqueluche, de quelques affections cutanées, et de plusieurs maladies aiguës, s'explique de la même manière. La congestion du cerveau qui les accompagne ne favorise le développement de la méningite tuberculeuse qu'en raison de l'existence d'une cachexie de même nature.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

RECUEILLIE DANS LE SERVICE DE M. HAUSHALTER

Marcel N. . . . âgé de 7 mois, entre à l'hôpital le 18 décembre 1894.

Antécédents. — Père, 37 ans, bien portant.

Mère, 36 ans, bien portante. Trois enfants, l'aîné a dix ans, le 2^e huit ans. Ils sont bien portants.

Elevé dans une crèche au sein, il a commencé à tousser il y a dix jours, il avait de la fièvre, de la dyspnée. L'enfant a depuis ce temps là beaucoup maigri, il n'a pas de diarrhée. Il est venu pour la première fois à la consultation le 13, il était alors atteint de bronchite généralisée ; quand il vint pour la deuxième fois le 15, la bronchite généralisée était encore plus intense. Entre le 18 décembre. T. 38°6. P. 104.

Etat actuel. — 19 décembre. — Sonorité exagérée en avant. Sonorité partout. Râles de bronchite généralisée en avant. Coryza. Ecoulement purulent par les narines, respiration gémissante, un peu de tirage. Etat de demi-somnolence continuelle, yeux demi-clos. Raideur de la nuque.

Chairs molles, flasques, pas de diarrhée. T.matin, 38°2. Soir, 37°2. P. 126.

20 décembre. — Immobilité de l'enfant, les yeux largement ouverts. Les globes oculaires convulsés en haut. Par moments respiration de Cheyne Stoke.

Spasmes unilatéraux du côté gauche de la face.

Prédominance des veines du crâne du côté droit. T. matin 39°4, soir 39°. P. 112, 120.

21 décembre. — Pas de pleurs, pas de cris, pas de vomissements, pas de constipation. Par moments, mouvements de succion, de mâchonnements. Mouvements des globes oculaires, petites secousses dans le bras droit, de temps en temps hémispasme facial très net. Gros râles de bronchite.

Légère inégalité pupillaire. La pupille gauche est plus petite. T. matin 38°, soir 38°4. P. matin 112, soir 116.

22 décembre. — Depuis ce matin, état comateux. N'a pas tété la nuit. Yeux ouverts, globes oculaires convulsés en haut. Raideur des membres supérieurs. Déviation conjuguée des yeux. Distension de la grande fontanelle. Battement de cette fontanelle. Dilatation des veines du crâne du côté droit.

23 décembre. — Mouvements épileptoïdes dans le bras droit. Convulsions des globes oculaires. Pupille droite plus développée que la gauche. On fait des frictions à l'onguent napolitain sur la tête. T. matin 38°1, soir 38°4. P. 116, 124.

24 décembre. — Toujours le même état. N'a pas bu. Main en griffe, surtout du côté droit. Il n'y a plus d'inégalité des pupilles, la fontanelle antérieure est très tendue. T. matin 38°2, soir 38°6. P. 120, 126.

25 décembre. — Mort de l'enfant. T. matin, 38°, soir 38°8. P. 128.

Autopsie. — *Poumons.* — Poumons volumineux surtout au niveau des lobes inférieurs, un peu marbrés. Les sommets présentent de l'emphysème lobulaire. A la

surface, on voit un semis de granulations. A la coupe on trouve au sommet une pluie de granulations jaunâtres; à la base, des granulations miliaires demi-transparentes plongées dans un tissu violacé, dur.

Ganglions trachéo-bronchiques caséeux.

Le cœur est très pâle, exsangue.

Le foie, du poids de 410 grammes, est pâle, marbré, et présente des taches hortensia.

Le poids de la rate est de 40 grammes, sa surface est couverte d'un semis de tubercules miliaires crus, parfois confluents.

Le poids des deux reins est de 60 grammes, leur décoration est facile, leur aspect pâle.

Les ganglions mésentériques sont en très grand nombre, volumineux et enflammés.

Cerveau. — Œdème considérable et injection intense des méninges, œdème et exsudation séreuse à la base, louchissement des méninges au niveau de la base.

Le cerveau est ramolli, les ventricules sont considérablement distendus. Quelques tubercules crus au niveau des lobes occipitaux.

OBSERVATION II

RECUEILLIE DANS LE SERVICE DE M. HAUSHALTER.

Henriette V., 9 mois, entre à l'hôpital le 21 décembre 1894.

Antécédents. — Père 39 ans, cordonnier, bien portant.

Mère 30 ans, bien portante, un enfant mort à 4 ans et demi de broncho-pneumonie.

Est venue ici y a quinze jours à la consultation et on a

fait le diagnostic de grippe. Est revenue il y a huit jours, l'enfant vomissait.

Depuis 3 ou 4 jours, elle a des convulsions, du strabisme, elle n'a plus la force de têter depuis deux jours. Entre le 29 décembre. T. 37°6. P. 120.

Etat actuel. — 20 décembre. Embonpoint conservé, chairs seulement un peu molles.

Etat comateux, cyanose de la face, refroidissement des extrémités et de la face. Raideur de la nuque, constriction des mâchoires. Par moments mouvements des mâchoires. Période d'apnée et à d'autres moments de tirage. Développement des veines du crâne, saillie de la grande fontanelle.

La pression du thorax produit des plaques rouges.

Lorsque l'enfant ouvre les yeux, inégalité des pupilles, la pupille droite est plus petite. T. matin 37°, soir 39°. P. matin 116, soir 120.

30 décembre. — A peu près même état. Strabisme convergent des deux yeux. Mâchonnement continu. Fixité des yeux. Selles normales. Langue blanche. Lèvres sèches. Température du soir 39°, du matin 38°8. Boit à la cuiller.

31 décembre, mort de l'enfant.

Autopsie. — *Poumons.* — Congestion intense des poumons en arrière au niveau des lobes inférieurs. Œdème des lobes supérieurs et de la partie antérieure du lobe moyen droit avec quelques noyaux ramollis de la grosseur d'une noisette. Rien au sommet. Carnisation compacte (spléno-pneumonie) du lobe inférieur des deux côtés et en arrière.

Adénopathie bronchique. Il n'y a pas de granulations miliaires dans les poumons.

Le foie est gras. Sur sa surface sont de très rares granulations miliaires.

La rate est assez grosse. A sa surface on trouve aussi quelques granulations miliaires.

La décortication des reins est facile ; ces organes ne présentent rien d'anormal.

Quelques ganglions mésentériques.

Congestion des méninges et infiltration louche à la base, sur les pédoncules, la protubérance et le long de la scissure de Sylvius, surtout du côté gauche.

Sur toute la surface des méninges qui sont molles, on trouve un semis de granulations miliaires semi-transparentes. Dilatation des ventricules.

OBSERVATION III

RECUEILLIE DANS LE SERVICE DE M. HAUSHALTER.

Alice S., âgée de 9 mois, entre à l'hôpital le 21 juillet 1895.

Antécédents. — Père 28 ans, bien portant, scieur de bois.

Mère bien portante, 27 ans. Un enfant bien portant.

Elevée au sein jusqu'à 7 mois. Il y a 4 jours début, plus d'appétit, pas de diarrhée, convulsions hier soir, ne boit plus, louche depuis hier. Est indifférente à ce qui se passe autour d'elle.

Entre le 11 juillet. T. 39°6. P. 164.

Etat actuel. — 12 juillet. — Enfant bien constitué. Embonpoint, face bien remplie, mains grassouillettes. L'enfant depuis son entrée est dans le coma, les yeux ouverts, aucune réaction. Ne pleure pas. Convulsions toute la journée du côté gauche. Pas de selles, pas de vomissements. A uriné le matin. Membres flasques.

Les yeux sont ouverts et convulsés en haut, les pupilles contractées.

Raideur de la nuque.

Sonorité normale en arrière, un peu diminuée à la base droite. Auscultation, rien de particulier.

Troubles vaso-moteurs. Raie méningitique.

Rougeur de la vulve. En écartant la vulve, pus franc entre les lèvres.

Ecoulement purulent abondant au niveau des deux conjonctives. T. matin 39°, soir 39°8.

Mort à 7 heures soir.

Autopsie. — Embonpoint. Tissu cellulo-adipeux conservé.

Poumons. — Lobes antérieurs emphysémateux: A la surface des deux poumons, petits tubercules crus demi-transparents de la dimension d'une tête d'épingle. A la section du lobe supérieur du poumon droit, un noyau comme une noisette de tubercules miliaires confluent.

Poumon gauche. — Congestion. Tubercules disséminés dans le parenchyme. Ganglions hypertrophiés au niveau du hile. Dans quelques ganglions, début de caséification.

Foie pâle, dégénéré. A la surface, pluie de petits tubercules miliaires.

Rate volumineuse. A la surface également une foule de petits tubercules.

Organes génitaux. — Vagin et utérus normaux; il n'y avait que de la vulvite.

Cerveau. Circonvolutions aplaties, le long de la scissure de Sylvius, des deux côtés vers la partie externe du lobe frontal et dans le sillon de Rolando, petits tubercules miliaires. A la base le long des vaisseaux, au niveau de la protubérance, de l'espace perforant, du lobe orbitaire, du lobe sphénoïdal, pluies de granulations tuberculeuses.

Méninges de la base louches, épaissies.

OBSERVATION IV

IN THÈSE BASSELOT, PARIS, 1888.

Berthe Ser., 13 mois, entre le 24 novembre 1887 à l'hôpital.

Antécédents. — Père, 44 ans, atteint d'une bronchite, trois sœurs bien portantes, une morte de la poitrine.

Mère, 36 ans, bronchite depuis trois ans, toussé beaucoup, hémoptysies peu abondantes tous les mois. Deux frères morts de la poitrine, un troisième toussé beaucoup. Une sœur morte de tuberculose pulmonaire. Cette femme a fait une fausse couche et elle a eu 11 enfants, dont six morts de méningite et deux du croup; un autre a l'âge de 1 mois, un est bien portant, le 11^e est notre malade.

Elevée au biberon jusqu'à l'âge de 9 mois, en Normandie. A cette époque, la mère l'a prise avec elle pendant six semaines, puis l'a mise chez une nourrice à Suresnes. Il y a huit jours, l'enfant généralement gaie, a subitement changé de caractère; elle est tombée dans un état de somnolence qui a persisté jusque maintenant; elle balance continuellement la tête et y porte fréquemment la main. Nausées, inappétence, toux, selles régulières.

Etat actuel. — 25 novembre. — L'enfant est grognon, elle a la tête brûlante, et la remue continuellement, la peau est chaude; abattement; attitude en chien de fusil. Pas de vomissements; selles un peu molles, presque diarrhéiques. Sensibilité normale, pupilles légèrement dilatées; cris brefs et aigus se répétant de temps à autre. Insomnie.

Rien aux poumons ni au cœur.

28 novembre. — L'enfant paraît un peu plus éveillée ; elle présente d'ailleurs les mêmes symptômes. La température se maintient à 38°.

29 novembre. — Redevenue grognon. Attitude en chien de fusil. En plusieurs endroits, les gencives sont rouges et surélevées ; on sent quelques dents prêtes à sortir.

Traitement : bromure de potassium.

1^{er} décembre. — Mâchonnement fréquent ; on surprend un léger strabisme à certains moments ; regard immobile ; raie méningitique, ballonnement du ventre. Pas de contractures, pas de troubles de la sensibilité.

2 décembre. — L'enfant est plongée dans la torpeur ; aucun cri, aucun mouvement ; les yeux sont continuellement fermés ; les pupilles ont de la tendance à se resserrer. Rien aux poumons. P. 112 ; R. 45 ; T. s. 40°

3 décembre. — Nuit sans sommeil ; cris ; mâchonnements ; photophobie, elle se blottit sous la couverture.

4 décembre. — Le ventre paraît moins ballonné, diarrhée ; prostration, attitude en chien de fusil ; l'enfant tousse ; quelques râles sibilants en arrière. La photophobie persiste.

5 décembre. — Cris au moindre attouchement ; pupilles un peu dilatées surtout la gauche ; raie méningitique lente à se produire. Diarrhée abondante.

7 décembre. — Toux continue ; quelques râles sous-crépitants et humides surtout à gauche ; anesthésie très marquée aux deux bras, mâchonnements. P. 160, régulier.

10 décembre. — Coma, cris, mâchonnement, léger strabisme, raie méningitique. P. 152, petit, régulier, diarrhée, escharres aux fesses.

11 décembre. — Diarrhée. P. 144, petit et irrégulier, dépressible. Respiration irrégulière de Cheyne-Stokes.

13 décembre. — La malade a quitté l'attitude en chien de fusil pour prendre le décubitus dorsal. Agitations, cris, coloration passagère des pommettes ; diarrhée, amaigrissement notable. P. 160. R. 52. type de Cheyne-Stokes.

14 décembre. — Diarrhée abondante, le ventre est ballonné ; l'amaigrissement fait de rapides progrès. Coma, résolution générale. P. 160, irrégulier, filiforme, à peine perceptible.

15 décembre. — On sent à peine le pouls. Même état. Mâchonnements. Râles crépitants nombreux dans toute l'étendue des deux poumons en arrière, et surtout à la base ; quelques râles humides. Vésicatoire, ventouses.

16 décembre. — Yeux vitreux ; deux vomissements glaireux, un peu verdâtres, très pénibles. Les signes de granulie sont très nets. Ventre ballonné, diarrhée ; R. 46, fréquente et irrégulière, pénible. On ne sent plus le pouls. T. 38°. Morte dans la matinée sans secousses. La température a toujours oscillé autour de 38°.

Autopsie. (Résumée). — Les poumons sont criblés de granulations ainsi que les plèvres. Les ganglions trachéo-bronchiques sont énormes et caséeux.

Le foie et la rate sont farcis de tubercules.

Les reins sont normaux.

Cerveau. — La dure mère est très adhérente au crâne.

(Edème généralisé de toute la surface convexe des deux hémisphères. 150 grammes de liquide intra-ventriculaire rosé. A la base, quelques granulations cà et là, les vaisseaux sont injectés. Exsudat très net seulement au niveau et dans le fond de la scissure de Sylvius, entourant les vaisseaux sylviens.

OBSERVATION V

(LETULLE. IN BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE, 1874).

Henri B..., âgé de cinq mois et demi, entre à l'hôpital le 21 juin 1874.

Antécédents. — Sa mère, qui le nourrit depuis sa naissance, est atteinte d'une phtisie pulmonaire avancée ; elle tousse depuis longtemps et a eu fréquemment des hémophtisies ; son enfant a toujours été chétif depuis son enfance.

Etat actuel. — Enfant chétif, d'une maigreur extrême ; chapelet rachitique ; abdomen volumineux, extrémités articulaires un peu nouées. L'enfant tient la tête rejetée en arrière, mais on peut vaincre assez facilement cette position, et en soutenant la tête dans la main, on constate qu'il n'y a pas à proprement parler de contracturé des muscles de la région cervicale postérieure. La tête est assez volumineuse ; la fontanelle antérieure, large et bombée, paraît soulevée par la substance cérébrale. Pas de vomissements ni de strabisme. Aucune convulsion. L'enfant tousse un peu, quelques râles humides dans les deux poumons.

23 juin. — Même état ; pleure et crie toujours ; aucun phénomène d'excitation.

24 juin. — Convulsions à plusieurs reprises, répétées le lendemain.

27 juin. — La contracture des muscles extérieurs de la tête est plus marquée que les jours précédents. Pas de vomissements.

28 juin. — Les yeux sont tournés constamment à droite ; strabisme, inégalité pupillaire : opisthotonos ;

contracture des extrémités, doigts dans la flexion, contracture des muscles fléchisseurs des pieds.

Mort le 29.

Autopsie. — (Résumée). Les poumons, le foie, la rate et les reins sont criblés de granulations.

Le cœur présente deux petites masses tuberculeuses sur l'endocarde. Les ganglions mésentériques sont caséux.

Cerveau. — Cavité crânienne semée de granulations tuberculeuses. Congestion des méninges et de la couche corticale surtout du lobe occipital droit. Les ventricules latéraux contiennent une quantité considérable de liquide jaune citrin.

OBSERVATION VI

(IN THÈSE BOSSELUT. PARIS, 1888).

Mar..., Léon, âgé de 4 mois, entre le 16 septembre 1886 à l'hôpital.

Antécédents. — Pas de renseignements sur le père.

La mère est très bien portante ; elle a eu quatre autres enfants morts : le premier de méningite et les trois autres de bronchite.

Celui qui nous occupe n'a pas été malade jusqu'à présent. Depuis quinze jours il a une diarrhée continuelle mais peu intense, quelques vomissements chaque jour et des convulsions très fréquentes. Il pleure souvent, mais sans pousser de cris aigus. Depuis hier seulement il paraît éprouver de la céphalalgie : il porte très souvent la main au front.

État actuel. — 16 septembre. — La diarrhée est beaucoup plus forte ; l'enfant pousse quelques cris per-

cants, le cou est raide, convulsions, strabisme. Pouls rapide. T. 39°.

17 septembre. — Même état général, cependant la température est tombée à 37°.

18 septembre. — Le cou est toujours raide ; on ne constate pas la raie méningitique. Vomissements.

19 sept. — L'opisthotonos diminue, moins de diarrhée, cris.

20 sept. — L'enfant n'a pas uriné depuis hier, il est constipé et n'a plus de vomissements.

21 sept. — L'enfant a uriné après l'application d'un cataplasme. Il a été à la selle une fois seulement cette nuit. Convulsions. On ne constate pas de raie méningitique. Quelques petits cris étouffés et peu fréquents. Depuis hier, il dort continuellement. La bouche est embarrassée de mucosités. Pas de vomissements. La température continue à être normale, mais le pouls est petit et fréquent. Bâillements fréquents.

22 sept. — Un peu de diarrhée ; n'a pas uriné depuis hier. La température s'est abaissée à 36°1.

23 sept. — A uriné cette nuit. Constipation. Pas de vomissements. Le pouls est régulier et lent, mais à peine perceptible. La température est remontée à 36°5.

Mort à trois heures et demie dans la journée, après avoir fait de nombreux efforts pour vomir, mais sans résultats. Toute la journée, le cou a été très raide et projeté en arrière ; cette raideur s'est accentuée au moment de la mort ; on a surpris à ce moment quelques petites convulsions, à peine perceptibles.

L'enfant n'a vomis qu'une seule fois pendant son séjour à l'hôpital, c'est le 18 courant.

Autopsie. — On ne trouve ni pus, ni fausses membranes, ni reticulum. On constate simplement une forte injection des vaisseaux et quelques granulations.

OBSERVATION VII.

IN THÈSE QUEYRAT. PARIS 1886.

Maurice Cav..., âgé de 3 mois entre à l'hôpital le 31 décembre 1885.

Antécédents. — Le père, phthisique à la troisième période, est actuellement en traitement à la Pitié. La mère, âgée de 39 ans, ménagère, sans antécédent héréditaire ni personnel, très robuste, très bien portante, a eu à trente six puis à 37 ans, deux grossesses qui n'ont abouti, l'une et l'autre qu'à deux fausses couches de deux et trois mois.

Venu à terme, nourri au sein par sa mère. Est malade depuis un mois, grognon, souffrant, toussant un peu. Le mercredi 30 décembre, il a été pris de convulsions, c'est ce qui a décidé sa mère à l'amener à la crèche.

Etat actuel. — Enfant assez vigoureux, ayant une fièvre intense, 39° 8, et une monoplégie portant sur le membre supérieur gauche. Pas d'inégalité pupillaire. Pouls fréquent, régulier. A l'examen du thorax, quelques râles sibilants fins.

3 janvier. — Vomissements. Diarrhée.

Dans la nuit du 7 il a plusieurs crises convulsives.

8 janvier. — Au matin, nouvelle crise convulsive qui dure une demi-heure. Le membre supérieur droit se paralyse à son tour. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite.

9 janvier. — Diarrhée abondante.

10 janvier. — Nouvelles convulsions épileptiformes, limitées.

11 janvier. — Coma et mort.

Autopsie. — (résumée). Les poumons sont littérale-

ment farcis de tubercules. Au bord postérieur du poumon droit, on trouve un gros tubercule caséeux du volume d'une noisette. Adénopathie trachéo-bronchique. Le foie, la rate et les deux reins sont parsemés de granulations.

Sur le péricarde viscéral, on trouve, au niveau de l'auricule gauche, une granulation, et presque à la pointe du cœur, six autres granulations.

Nombreuses ulcérations sur toute l'étendue de l'intestin grêle.

Cerveau. — A l'ouverture de la cavité crânienne, on trouve, au-dessus du feuillet arachnoïdien, un caillot sanguin, large, étalé, pesant trente grammes et répondant au lobe fronto-pariétal gauche. Le ventricule latéral gauche est rempli de sang. Les caillots se prolongent dans le ventricule moyen et le quatrième ventricule et de là, passent sous la pie-mère cérébelleuse. Sur le trajet des sylviennes droite et gauche se trouvent de véritables semis de granulations tuberculeuses ayant à peu près, pour la plupart, le volume d'un grain de mil.

OBSERVATION VIII

IN THÈSE BOSSELUT

Hélène B..., âgée de huit mois, entre à l'hôpital le 9 novembre 1887.

Antécédents. — Père tuberculeux ; mère tuberculeuse, très malade depuis quatre mois, a eu quatre enfants, un mort de tuberculose, un autre au moment de sa dentition ; le troisième est bien portant, le quatrième est notre malade.

Elevée au sein jusqu'à l'âge de quatre mois ; interruption à cause de la maladie de sa mère. Cette enfant a eu

une ophthalmie en naissant et n'a pas été malade depuis ; mais est restée en contact permanent avec sa mère qui tousse et crache continuellement. Malade depuis quinze jours ; au début, quelques vomissements et constipation ; plusieurs fois, des convulsions internes ; fièvre, surtout le soir.

Etat actuel. — 10 novembre. — Vésicatoire à la nuque. Impossible de lui faire prendre du lait.

11 novembre. — Convulsions pendant toute la journée.

12 novembre. — Convulsions pendant toute la journée. Morte à six heures du soir au milieu de convulsions.

Autopsie. — (Résumée). Quelques tubercules dans les deux poumons ; ganglions bronchiques volumineux et caséux ; quelques tubercules sur la face convexe du foie ; tubercules nombreux dans la rate.

Cerveau. — Nombreuses granulations sur la surface des hémisphères, surtout à gauche. 35 gr. de liquide intraventriculaire. A la base, exsudat considérable au niveau du chiasma des nerfs optiques. Les parties centrales sont ramollies.

OBSERVATION IX

IN THÈSE RENDU. PARIS, 1873

Ferdinand R..., âgé de 10 mois, bien portant jusque-là. Vers la fin du mois de juin 1869 on s'aperçoit qu'il perd de son entrain, refuse le sein et se met à vomir après quatre jours de diarrhée.

24 juin. — On trouve l'enfant avec un peu de fièvre, il présente de l'hyperesthésie et de la photophobie, de la

pâleur et de la rougeur alternatives. Les vomissements ont continué.

Le 25. — Cessation des vomissements. Ralentissement du pouls, constipation, quelques crampes dans le bras, état soporeux.

Le 27. — L'enfant est pris de convulsions violentes, surtout prononcées à la jambe droite ; dans l'intervalle, mouvements automatiques des bras dans des directions différentes ; ces convulsions se renouvellent le lendemain.

Le 29. — Le côté droit du corps est inerte, sans mouvements et ne prend aucune part aux crampes qui continuent du côté opposé ; le pouls est très petit et fréquent (150).

Le 30. — La paralysie a presque totalement disparu, les mouvements sont revenus du côté droit, les pupilles, précédemment dilatées, se contractent de nouveau sous l'influence de la lumière, la somnolence est presque dissipée et l'enfant paraît en voie de guérison ; tout à coup, dans l'après-midi, il est repris de convulsions et meurt.

Autopsie. — Hydropisie intraventriculaire considérable. Granulations tuberculeuses innombrables, surtout dans les scissures de Sylvius, sans exsudat épais sur aucun point. Ramollissement diffus et imbibition du cerveau par la sérosité.

OBSERVATION X.

IN THÈSE BOSSELUT. 1888 PARIS.

Lep..., Marie Louise, âgée de 2 mois, entre à l'hôpital le 5 octobre 1886.

Antécédents. — Mère assez bien portante, père toussé et crache. Cette enfant est venue à terme, élevée au sein,

n'a jamais été malade jusqu'à présent. La mère l'a confiée il y a quinze jours, à la crèche de Grenelle, où la maladie s'est déclarée : ventre ballonné, diarrhée, fièvre complète et cris très fréquents, cependant elle était bien après trois jours, elle a cessé de crier ; la fièvre est tombée et les extrémités sont devenues froides. L'insomnie a persisté ainsi que la diarrhée ; cinq ou six garde-robes d'un vert foncé par jour. Convulsions.

Etat actuel. — 5 octobre. A son entrée à la crèche, les convulsions ont cessé ; plus de cris ; la diarrhée est toujours verte, mais moins abondante. Les extrémités sont froides ; le ventre n'est pas ballonné, cependant il n'est pas rétracté ; pas de vomissements ; l'enfant paraît souffrir, mais il tète bien.

6 octobre. — Même état, nuit assez bonne ; a très bien pris le sein.

7 octobre. — Nuit tranquille ; la diarrhée a cessé ; pas de cris, pas de convulsions. L'enfant paraît ne plus souffrir, mais refuse le sein.

8 octobre. — Meurt à une heure de l'après-midi sans cris ni manifestation de douleur. Pas de diarrhée. N'a jamais eu de vomissements et la température est restée normale pendant tout son séjour à la crèche.

Autopsie. — Granulations tuberculeuses assez abondantes sur la surface des méninges. Liquide ventriculaire très peu abondant.

OBSERVATION XI

IN THÈSE AVIRAGNET, PARIS, 1892.

L. André, âgé de 10 mois, entre à l'hôpital le 27 septembre pour de la toux et de la diarrhée.

Antécédents. — Mère nerveuse, maigre, mais assez

bien portante, a eu d'un premier mari mort, quatre enfants, trois sont vivants, d'un second mari bien portant, une fille morte à deux ans et demi d'une bronchite capillaire et notre petit malade.

L'enfant, né à terme, bien constitué, a été élevé au sein pendant un mois, puis au biberon. Comme maladies, il a eu le muguet et une hémichorée.

Etat actuel. — Au moment de son entrée, l'enfant est chétif, amaigri, pâle. La peau est blanche, les cils sont très longs.

La mère conduit son enfant à l'hôpital parce qu'il tousse, qu'il vomit tout ce qu'il prend et qu'il a de la diarrhée.

Aux poumons, on trouve de la submatité aux deux bases et quelques râles sous-crépitaux. La respiration est légèrement soufflante. L'enfant n'est pas dyspnéique, il n'a pas de fièvre. Il s'agit là, par conséquent, de bronchite plutôt que de broncho-pneumonie. Le ventre est ballonné; le foie n'est pas hypertrophié, mais la rate se perçoit par la percussion.

Pendant tout le mois d'octobre, l'état de l'enfant reste stationnaire, quel que soit le régime employé, quelles que soient les potions données, l'enfant continue à vomir de temps en temps, la diarrhée persiste, l'amaigrissement fait des progrès et des symptômes de méningite apparaissent.

L'enfant a des inquiétudes, il est agité la nuit, il se plaint continuellement et ne dort pas. Les vomissements qui s'étaient arrêtés quelque temps sous l'influence du rhum reparaissent et la diarrhée se montre à nouveau. L'abattement s'accroît; l'enfant sommeille continuellement. Le 15 novembre on note du strabisme convergent, du nystagmus, du mâchonnement, de la carphologie.

L'enfant reste dans cet état jusqu'au 24 novembre; à ce moment la température, qui était toujours restée nor-

male, s'élève un peu. La prostration s'accroît et l'enfant s'éteint le 27 novembre sans avoir présenté de phénomènes convulsifs à aucun moment.

Températures,	25 novembre,	37°8 — 38°4
—	26 —	38°3 — 38°6
—	27 —	38°2

Autopsie. — Faite le 28. Poids de l'enfant 4 kgs. Les poumons sont parsemés de granulations tuberculeuses ; les ganglions bronchiques sont caséeux. La plèvre est le siège d'une pleurite assez intense surtout à gauche. Le foie qui pèse 228 gr., la rate qui pèse 20 gr. sont parsemés de granulations. Il y a quelques lésions tuberculeuses dans les reins. Dans le cerveau, on trouve de la tuberculose au niveau de la base et un exsudat le long de la sylvienne droite.

SYMPTOMATOLOGIE

Le début de la méningite est variable. Elle commence tantôt d'une façon relativement brusque, tantôt au contraire et le plus souvent d'une façon insidieuse. Le début brusque s'observe chez les enfans atteints préalablement d'une autre lésion tuberculeuse, l'invasion est parfois aiguë, subite, annoncée par de la fièvre, par une hémiplégie, par un assoupissement comateux. Il est bien rare qu'il n'existe pas quelques prodromes qui, s'ils sont incapables de faire reconnaître la méningite encore latente, sont du moins suffisants pour montrer que le petit sujet est en puissance de maladie. Cette période prodromique s'observe surtout dans la clientèle civile.

Les prodromes chez l'enfant nouveau-né ou âgé de moins de deux ans sont moins nets que chez les sujets âgés de quatre ou cinq ans, on les observe dans la plupart des cas, quand on les cherche avec soin. Dans la classe pauvre où se recrutent nos petits malades, les enfans sont souvent

mal surveillés et abandonnés à eux-mêmes ; les parents ne les amènent à l'hôpital que lorsqu'ils sont réellement malades, c'est-à-dire lorsque la méningite s'est caractérisée par des signes plus ou moins précis, souvent les symptômes ne sont pas encore tout à fait nets, mais la maladie n'en est pas moins constituée. Toute la période antérieure, toute celle dans laquelle la tuberculose est restée latente et ne s'est révélée que par des phénomènes vagues et flottants, nous est complètement inconnue. C'est cette période prémonitoire qu'il s'agit de reconstituer par l'interrogatoire des parents. Cet interrogatoire, pour donner des résultats, doit être minutieux et régulièrement conduit ; autrement, les parents ne comprennent pas ou n'ont pas fait attention et nos questions restent sans réponses. Un interrogatoire bien conduit nous montre la plupart du temps l'existence d'une période de préparation plus ou moins longue, pendant laquelle l'enfant souffre et dépérit. Cette période prodromique est plus courte que chez l'enfant plus âgé, cela tient à ce que la méningite tuberculeuse chez l'enfant au-dessous de deux ans évolue beaucoup plus rapidement que chez l'enfant de 4 ou 5 ans ; néanmoins, elle existe le plus souvent.

Elle commence ordinairement par des indispositions en apparence légères. L'enfant est sujet à s'enrhumer, parfois il tousse (Obs. IV, VII, XI), ou ses digestions se dérangent, il a tantôt de la

diarrhée, tantôt de la constipation ; son appétit devient capricieux, le plus souvent il diminue : l'enfant devient pâle, maigrit et perd son entrain (Obs. IX), souvent au milieu d'un jeu il jette tout à coup ses jouets et reste inactif, son caractère change (Obs. IV, VII,) il n'est plus le même, il devient apathique, grognon et triste et cette tristesse s'imprimant de plus en plus dans la physionomie, lui donne un facies hostile, un air renfrogné et taciturne. Son sommeil est agité avec des plaintes et des grincements de dents, il y a quelquefois de l'insomnie (Obs. X). Souvent on observe des nausées ou des vomissements qui se répètent à des intervalles plus ou moins longs, sans que l'enfant ait l'estomac surchargé (Obs. IV, VI, VIII, XI). Il n'est pas rare non plus qu'on observe du strabisme.

Les petits malades sont extrêmement irritables ; si l'enfant est très jeune, il ne supporte pas qu'on le regarde. Le moindre bruit l'énerve, il ne veut voir d'autre personne que sa mère ; rien ne l'amuse, ne le distrait.

D'autres enfants sont très agités, crient et pleurent à chaque instant, sans motifs (Obs. V, VI) déchirent le sein de leur mère ; quelquefois il y a une fièvre légère, surtout le soir (Obs. VIII).

Dans deux cas (Obs. II et III) l'enfant n'était pas amaigri, l'embonpoint était conservé, mais les chairs étaient un peu molles.

Tous ces symptômes sans caractère et que l'on

rencontre vulgairement dans la plupart des affections du premier âge appartiennent à la tuberculisation et précèdent ainsi les symptômes mêmes de la localisation sur l'encéphale. Ces troubles indiquent qu'il ne s'agit pas seulement d'une maladie locale, mais d'une affection générale et que le sujet est malade de partout avant de l'être de son cerveau (Peter).

Après cette période, nous entrons dans la période d'état, où la maladie se confirme. Voyons quelle est la valeur des signes sur lesquels nous appuyons notre diagnostic.

Céphalalgie, vomissements, constipation, tels sont les trois grands symptômes dont l'association forme ce qu'on appelle le trépied méningitique. Cela est vrai de l'enfant de 4 ou 5 ans, mais chez l'enfant en bas âge, ces symptômes sont très variables et les difficultés du diagnostic découlent presque toutes de cette inconstance. Examinons donc chacun de ces symptômes.

La céphalalgie. — Il est très difficile de se rendre compte si un enfant de cet âge souffre de la tête ou d'ailleurs, on est forcé de s'en rapporter à ses gestes, on a alors voulu donner comme signe caractéristique avec les cris et les plaintes le froncement de sourcils, mais ce signe n'a rien de caractéristique, l'enfant peut avoir mal partout ailleurs et présenter cet air renfrogné, il est d'ailleurs très inconstant, le petit enfant souffre beaucoup moins que celui de 4 ou 5 ans, si l'on s'en

rapporte au geste qu'il fait en portant fréquemment la main à sa tête. Sur douze observations que nous publions, ce signe n'est noté que deux fois (obs. IV et VI). La plupart du temps l'enfant est dans le coma ou dans un état d'assoupissement et d'indifférence complète dont il ne sort que pour pousser quelques cris de temps à autre.

La *constipation* est un symptôme qui n'est guère plus constant; elle n'est pas fatalement liée à la méningite tuberculeuse des très jeunes enfants comme à celle de l'enfant plus âgé. Les selles peuvent être normales pendant toute la durée de la maladie (Obs. I et II).

Il est des cas plus trompeurs encore, dans lesquels la constipation fait place à la diarrhée et nous voulons mettre en relief ce fait clinique que l'on peut observer la diarrhée pendant toute la durée de la maladie ou du moins que la diarrhée peut exister à diverses périodes exclusivement à la constipation. Ainsi les enfants qui font l'objet des observations IV, VII et XI ont eu la diarrhée continuellement. Dans l'observation VI, notre malade, après avoir eu une diarrhée très forte, puis de la constipation, présente une nouvelle phase de diarrhée d'abord et de constipation ensuite.

Dans les observations IX et X, après une phase de diarrhée, la constipation s'établit.

Ainsi sur onze observations dans six cas, nous observons la diarrhée soit pendant toute la maladie soit à différentes périodes, ce qui, avec les obs.

I et II (selles normales) donne 8 cas sur 11, soit les trois quarts des cas où ce signe est absent.

Joignons à ce symptôme le ventre en bateau. On ne l'observe pas d'une façon aussi constante que chez des enfants d'un âge plus avancé.

Dans plusieurs de nos observations, au contraire, le ventre a été ballonné pendant toute la durée de la maladie; il est bon d'ajouter que la diarrhée a existé pendant tout ce temps (obs. IV et XI).

Les *vomissements* sont un peu plus constants, mais ils ne s'observent pas néanmoins dans tous les cas. Quelquefois, le petit malade a à tous moments des nausées non suivie d'expulsion des matières stomacales, mais c'est là un fait bien rare (Obs. IV). Dans nos douze observations, on n'a observé aucun vomissement dans quatre cas (Obs. I, III, V, X); dans les autres observations nous notons du vomissement, mais presque toujours au début. Au bout de quelques jours, ces vomissements s'arrêtent; il n'est qu'un cas (Obs. XI) dans lequel ils avaient persisté pendant presque toute la durée de la maladie. Ces vomissements sont alimentaires et sont ordinairement provoqués par la tétée; l'enfant rend du lait liquide ou coagulé, suivant son activité digestive. Presque toujours, le lait est mélangé de matières muqueuses alcalines ou légèrement acides.

Dans une de nos observations (Obs. IV), les vomissements étaient un peu verdâtres; cette colo-

ration était due à ce que le petit sujet avait, comme cela se voit souvent à cet âge, de l'embarras gastro-intestinal compliqué de congestion hépatique et d'hypersécrétion biliaire ! Le vomissement chez le tout jeune enfant est d'ailleurs un signe de peu de valeur ; certains enfants vomissent à chaque instant, sans pour cela s'en porter plus mal, c'est un phénomène normal dû au trop plein de l'estomac par l'allaitement ; il survient d'ordinaire après une éructation.

Comme on le voit, si nous n'avions pour asseoir notre diagnostic, que les symptômes du trépied qui manquent l'un dix fois, l'autre neuf fois, le troisième cinq fois sur douze, nous serions souvent bien embarrassés et il nous serait difficile de nous prononcer. Heureusement qu'à côté de ces symptômes il en est d'autres qui se montrent d'une façon un peu plus constante. Parmi ces symptômes, nous citerons en premier lieu *les convulsions* qui traduisent l'état d'excitation du système nerveux.

Les convulsions nous paraissent, à l'inverse de ce qui a lieu chez l'enfant de quatre ou cinq ans, constituer un symptôme essentiel ; nous les notons dans presque toutes nos observations, mais ce qui lui enlève une partie de sa valeur, c'est que chez l'enfant, bon nombre des manifestations morbides, se caractérisent par des convulsions.

Du reste, la convulsion affecte ici deux apparences, elle est clonique ou tonique, le plus ordi-

nairement elle est clonique. L'enfant, subitement, ou à la suite d'une émotion, d'un froid, d'un excès d'alimentation, lorsqu'on le touche, etc. s'agite, tout à coup ses bras se fléchissent ou s'étendent avec une énergie variable ; il a du strabisme, sa tête se porte en arrière, ou à droite ou à gauche ; on entend une respiration stertoreuse : quelquefois un peu de salive apparaît sur les lèvres ; assez souvent, il y a incontinence des matières et de l'urine. Le diaphragme lui-même prend part à la convulsion, il se spasmodie, et il en résulte un arrêt dans la fonction de la respiration et de l'hématose ; l'enfant se cyanose, ses lèvres bleuissent, ses veines jugulaires se gonflent, et il est en proie pendant un moment à une angoisse particulière qui effraie beaucoup l'entourage. Puis, la convulsion cesse, tantôt brusquement, tantôt progressivement ; les muqueuses et la peau reprennent leur coloration normale, la respiration se rétablit et tout rentre dans l'ordre. Nous avons ces convulsions dans nos observations II. III. V. VI. VII. VIII. IX. X. Dans un cas, obs. III, les convulsions se limitent au côté gauche du corps.

Dans certains cas, la convulsion est beaucoup moins accusée, elle se localise. Les convulsions locales s'emparent des groupes musculaires les plus variés, elles se traduisent par quelques mouvements désordonnés des membres, soit des jambes, soit des bras (obs. IX) par quelques respirations saccadées ou gémissantes (obs. I), quelques

mouvements oscillatoires des yeux (obs. I. XI). Mais le plus souvent, ce sont les muscles de la face qui sont intéressés. Là, on observe des contorsions de la lèvre supérieure, un rire sardonique ou bien du mâchonnement (obs. I. II. IV. XI.), des mouvements de succion par lesquels pendant des heures entières, les enfants réunissent alternativement leurs lèvres en pointe et les applatissent (obs. I). Dans d'autres cas, ces mouvements de succion sont remplacés par des bâillements continuels (obs. VI), de la carphologie (obs. XI), des grincements de dents. Quelquefois, on a un balancement continu de la tête (obs. IV), des spasmes unilatéraux de la face en même temps que des secousses dans les bras, sortes de mouvements épileptoïdes (obs. I. VII), ou des soubresauts brusques dans les membres, des crampes, comme dans l'observation IX. L'observation I présente au complet ce genre de convulsions peu accusées, nous y notons : mâchonnements, mouvements de succion, nystagmus, spasmes unilatéraux du côté gauche de la face, secousses dans le bras droit. Quelquefois ces symptômes sont si légers qu'ils passent inaperçus pour les personnes inexpérimentées. Il faut donc les rechercher avec soin.

Souvent aussi la convulsion affecte le type tonique, et alors on observe des contractures plus ou moins accentuées, passagères ou permanentes de divers groupes musculaires et en particulier des muscles de la nuque. La raideur de la nuque est

un des phénomènes les plus constants dans la maladie. Le petit a sa tête portée en arrière, le menton quelquefois relevé, l'occiput creusant un trou dans l'oreiller. Il s'y joint dans certains cas une contracture analogue des muscles dorso-lombaires qui crée un véritable opisthotonos, ou le met facilement en évidence en essayant de fléchir la tête du malade. La résistance qu'elle oppose est parfois telle qu'on peut en passant la main sous l'occiput soulever le corps entier comme une planche. En même temps l'on détermine une douleur qui peut faire naître des convulsions cloniques. D'ailleurs, si l'on porte la main sur les parties musculaires de la nuque, on constate qu'elles sont dures, rigides, contracturées comme dans la contracture hystérique. Nos observations I. II. III. IV. en font foi.

La raideur de la nuque n'est pas toujours aussi accusée; dans l'observation V on pouvait vaincre la résistance des muscles assez facilement.

L'opisthotonos de la méningite ressemble beaucoup, par ses caractères cliniques, à celui du tétanos; il est inutile d'insister sur la rareté chez le nouveau-né de cette dernière affection et nous devons considérer chez lui le symptôme opisthotonos presque comme pathognomonique, au point de vue du diagnostic, de la méningite tuberculeuse.

Les convulsions toniques peuvent également

se montrer dans les membres et à la face. Ainsi, dans l'observation I, nous avons de la raideur des membres supérieurs avec main en griffe. Dans l'observation II, de la constriction des mâchoires (trismus); dans l'observation V, de la contracture des extrémités, doigts dans la flexion et contracture des muscles fléchisseurs du pied.

Les contractures peuvent aussi se montrer dans les muscles de l'œil et l'on a le strabisme qui est une convulsion tonique et persistante de certains muscles oculaires, contracture résultant d'une localisation de la néoplasie tuberculeuse initiale. Suivant la situation occupée par cette dernière, on comprend que ce sera tel ou tel muscle de l'œil droit ou gauche qui sera contracturé. Nous voyons le strabisme tantôt apparaître pour disparaître ensuite et reparaitre de nouveau (Obs. IV), tantôt à peu près constant (Obs. VI), tantôt léger (Obs. IV, V), d'autre fois intense, ici divergent, là convergent (Obs. II, XI). Le plus souvent, c'est à une période déjà avancée que le strabisme apparaît. Dans toutes nos observations sauf l'observation VI, où il paraît un peu plus tôt, ce n'est que dans les derniers jours qu'on l'observe.

Dans deux cas, nous avons noté des convulsions des globes oculaires en haut (Obs. I et III), dans deux cas, une déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite (Obs. I-II).

Nous croyons devoir rapprocher du symptôme

convulsion, l'attitude particulière dite en chien de fusil, que prennent souvent les petits malades. Cette attitude a été notée depuis longtemps chez les enfants âgés de 4 ans et plus, quoique plus rare dans le premier âge on l'observe néanmoins (Obs. IV). Instinctivement l'enfant prend cette position, il la conserve en dormant, et, si on la corrige, il la reprend naturellement.

Quelquefois au lieu d'avoir des contractures, nous avons des *paralysies*. Ces paralysies occupent dans le tableau clinique une place assez large. On peut observer tous les genres de paralysies : chez un malade, on observe une hémiplegie droite (Obs. IX) non persistante ; chez un autre, (Obs. VII) les membres supérieurs droit et gauche se sont paralysés successivement et la paralysie a persisté.

On voit qu'il y a deux sortes de paralysies, les paralysies permanentes et les paralysies passagères. Les paralysies passagères sont presque toujours précédées par des convulsions fortes, leur siège, leur marche, leur durée ne suivent aucune règle précise. Ainsi, le malade qui fait l'objet de l'observation IX, après avoir présenté des convulsions violentes, surtout dans la jambe droite, convulsions qui se renouvellent deux jours de suite, a le surlendemain une paralysie de tout le côté droit du corps, paralysie qui ne dure qu'un jour. Les paralysies permanentes, au contraire, complètes ou incomplètes (ces dernières sont les

plus communes), surviennent tantôt à la suite de petites secousses convulsives, en général peu intenses, tantôt graduellement au milieu d'un coma progressif. Elles siègent de préférence sur l'un des côtés du corps, peuvent être générales ou partielles. Dans notre observation VII la paralysie après avoir pris le bras gauche, à la suite d'une nouvelle crise convulsive, prend le bras droit. Ces paralysies sont presque toujours des accidents tardifs de la deuxième période et souvent des complications ultimes. Quelquefois même la paralysie atteint les muscles de la vie végétative; le sphincter anal et la vessie surtout sont souvent atteints (Obs. VI). On observe aussi des paralysies faciales. Toutes ces manifestations sont les conséquences d'une lésion corticale du cerveau, lésion qui entraîne une impotence fonctionnelle consécutive.

A côté de ces cas, il y en a d'autres où la sensibilité est simultanément atteinte, rarement sous forme d'hyperesthésie (Obs. IX), ordinairement sous forme d'une anesthésie plus ou moins absolue. Dans un cas (Obs. IV), il y avait une anesthésie très marqué des deux bras, mais les altérations de la sensibilité ne correspondent pas exactement à celles du mouvement. Le caractère de cette anesthésie est l'inégalité et l'irrégularité; elle varie d'intensité d'un point à un autre, disparaît et reparait. La sensibilité réflexe est très peu modifiée.

On peut rapprocher du symptôme paralysie les *troubles vaso-moteurs*. On observe en effet chez le nouveau-né des troubles vaso-moteurs remarquables et très variables dans leur détermination clinique ; tantôt il apparaît au visage des rougeurs spontanées suivies de pâleur (Obs. IX) ; tantôt les rougeurs succèdent à un simple attouchement de la peau (Obs. II). Elles peuvent être très fugaces et disparaître à peine produites ; dans certains cas, elles se manifestent avec une soudaineté remarquable (Obs. IV) ; enfin, dans un certain nombre de circonstances, on constate la raie méningitique telle que l'a décrite Trousseau (Obs. IV), qui voulait en faire un signe pathognomonique de la méningite tuberculeuse.

On sait que pour provoquer cette raie méningitique, il suffit d'appuyer légèrement avec l'ongle ou la pointe d'un crayon sur une région du corps, à l'abdomen par exemple ; au bout de quelques secondes, on voit la raie primitivement blanche devenir très rouge, et même apparaître sous forme d'une saillie congestive à la surface de la peau ; ajoutons que cette raie apparaît très vite et disparaît avec une grande lenteur. Ce symptôme n'est d'ailleurs pas constant. Ainsi, dans l'observation IV, à aucun moment on n'a pu produire la raie méningitique ; d'autre part, cette raie existe dans beaucoup d'autres maladies graves, notamment dans la fièvre typhoïde et dans la scarlatine.

On observe quelquefois à la période d'état quel-

ques signes de l'*hydrocéphalie* aiguë. Les fontanelles deviennent saillantes (Obs. I, II, V), bombées, paraissent soulevées par la substance cérébrale et, à leur niveau, on perçoit très nettement les battements encéphaliques (Obs. I); la tête a manifestement augmenté de volume, disent les parents, phénomène en corrélation avec l'épanchement intra-ventriculaire constaté assez souvent à l'autopsie, et dont la quantité est très variable. Parrot prétend même qu'elle peut être assez abondante pour entraîner la dislocation des os du crâne; en même temps on note de la chaleur du crâne, de la dilatation des veines de la tête, soit d'un côté (Obs. I, côté droit), soit de la face (Obs. II).

Le faciès du petit malade devient souvent changé; son œil est hagard, quelquefois il est ouvert largement et affecte une fixité remarquable (Obs. I). Le petit malade a l'air d'être plongé dans une profonde réflexion. Les pupilles sont alors largement dilatées (Obs. IV, IX), parfois inégales (Obs. IV), d'autres fois contractées (Obs. III).

La *photophobie* est peut-être moins fréquente que chez l'enfant plus âgé; nous l'avons constaté néanmoins dans deux cas (Obs. IV, IX); dès que l'enfant est exposé à une vive lumière, il se plaint, crie, se convulse et se calme dès qu'on le ramène dans l'obscurité. Si ses mains sont libres, il les porte instinctivement devant les yeux, ou il cherche à enfouir sa tête sous les couvertures ou dans

l'oreiller, pour échapper à l'action manifestement douloureuse des rayons lumineux.

Le cri hydrencéphalique est remplacé chez les jeunes enfants par des cris et des gémissements que nous retrouvons dans presque tous les cas.

Il est un signe d'une grande valeur et qu'il importe de ne pas négliger : c'est *l'irrégularité de la respiration* (Obs. I, IV), cette irrégularité consiste surtout dans des arrêts plus ou moins complets suivis de grands soupirs (Obs. I); on constate aussi des mouvements inspiratoires très amples auxquels succèdent de petites inspirations successives : cette sorte de respiration suspicieuse se fait avec une grande irrégularité. On compte 40, 46 (Obs. IV) et même 54 respirations à la minute. Enfin on note quelquefois le rythme de Cheyne-Stocke (Obs. I) et du tirage (Obs. I, II, IV).

Température. — L'importance des renseignements qu'elle nous fournit n'est pas comparable à celle qu'elle nous donne dans d'autres maladies, il serait fâcheux néanmoins de la négliger, car elle peut servir dans certaines limites à mettre sur la voie du diagnostic ou à le confirmer.

Nous voyons que le thermomètre ne s'élève jamais sensiblement au dessus de 39° et presque toujours il oscille entre 38° et 39° ou même autour de 38° (Obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 11). Or, c'est là un fait de la plus grande importance, c'est même celui qui a la signification la plus précise, comme nous le verrons plus loin, au point de vue du diagnos-

tic différentiel, il n'y a qu'un cas où nous ayons observé une fièvre intense (Obs. VII), où la température est montée à 39°8.

Dans un cas même, observation X, la température est restée normale presque pendant toute la durée de la maladie, il n'y a eu qu'un peu de fièvre avant l'entrée à ce que dit la mère.

A noter l'élévation terminale ; presque toujours un peu avant la mort il se produit une ascension thermique considérable.

Roger avait voulu donner comme caractéristique de la courbe de la méningite. un abaissement thermique compris entre deux élévations, nous n'avons rencontré nulle part cette courbe, il n'y a que l'ascension terminale qui soit à peu près constante.

En somme, dans la méningite tuberculeuse, la fièvre n'a rien de caractéristique par elle-même, elle peut être intermittente, continue ou irrégulière sans que chacun de ces types fébriles corresponde, ainsi que Cadet de Gassicourt en a fait la remarque, à une évolution particulière de la maladie.

La température seule n'a pas une grande valeur, mais la présence ou l'absence d'autres signes en même temps, lui donnent cette valeur comme nous le verrons plus loin.

Le pouls présente des modifications très importantes. Quelquefois, il se ralentit (obs. VI), et devient d'une excessive fréquence (obs. IV, VI). On a attribué le ralentissement du début à une exci-

tation du pneumo-gastrique et la fréquence qui succède à la paralysie de ce même nerf. Le pneumo-gastrique étant à son origine bulbaire d'abord excité puis paralysé par les néoplasmes tuberculeux.

Quoi qu'il en soit, vers la fin de la maladie, la fréquence du pouls est la règle; on compte 120, 140, 160 pulsations, (obs. IV), quelquefois davantage; l'accélération s'accompagne assez souvent de faiblesse, (obs. IV pouls 160, irrégulier, filiforme, à peine perceptible,) l'impulsion cardiaque s'affaiblissant progressivement. Quelquefois, le pouls malgré sa fréquence peut rester régulier (obs. VI); mais c'est là un fait bien rare; presque toujours il devient irrégulier, et s'il l'était déjà, chose très fréquente, l'irrégularité s'accroît, ce qui est d'un mauvais pronostic; en effet, cette arythmie est l'indice d'une perturbation de l'innervation cardiaque.

Dans la dernière période, indépendamment d'un grand nombre de symptômes très variables, on en observe trois qui sont assez constants, ce sont: des troubles de la respiration, du pouls et de la température. La respiration devient irrégulière et inégale, le pouls s'accélère et devient filiforme, la température qui s'était abaissée, peut remonter à 40° et les dépasser.

Un autre phénomène qui marque le dénouement de la maladie, c'est l'état comateux dans lequel tombe l'enfant et que nous notons dans presque

toutes nos observations. Le petit sujet est plongé dans une sorte de torpeur ; il demeure stupide et insensible aux excitations extérieures, il cesse de se plaindre et dans certains cas, la famille reprend un peu d'espoir en voyant l'enfant ne plus manifester la souffrance ; c'est là une fausse sécurité que le médecin doit enlever à l'entourage, car cette amélioration apparente n'est autre chose que le coma terminal. L'enfant est dans le décubitus, gardant une immobilité absolue, la résolution générale portant sur tous les muscles. Le facies est cadavéreux, le visage pâle et décoloré, les yeux ont un *aspect vitreux* et les traits sont absolument immobiles. La déglutition est gênée : ce symptôme plus que les autres encore permet de pronostiquer la mort dans les 24 ou 48 heures au plus tard.

C'est à ce moment là surtout que l'on peut observer des troubles du côté des sphincters vésical et rectal. Le muguet peut aussi apparaître ; mais presque toujours on constate des fuliginosités et la sécheresse de la langue.

La mort survient alors, ou bien par les progrès de l'inanition : l'enfant maigrit davantage, perd complètement ses forces, pâlit et s'éteint sans secousses ; ou bien par une complication. Tantôt c'est une attaque convulsive qui emporte le malade (Obs. VI, VIII, IX) ; tantôt c'est une syncope ; on peut quelquefois la pronostiquer quand on voit survenir de véritables intermittences du

pouls. Dans tous les cas on constate une production de mucosités bronchiques abondantes.

Durée. — La durée de la méningite tuberculeuse chez le bébé est assez variable, on peut néanmoins affirmer qu'elle est beaucoup plus courte que chez un enfant de 4 ou 5 ans ; mais il y a une période qui est un peu longue, c'est la période des prodromes, cette phase indécise où l'on ne sait souvent pas à quelle maladie on va avoir affaire. Nous la voyons en moyenne durer une quinzaine de jours, quelquefois moins (Obs. III où elle n'est que de 4 jours), quelquefois plus ; ainsi dans les observations VII et XI elle est, dans l'une, de un mois dans l'autre de plus d'un mois, mais ces cas sont assez rares ; d'ordinaire l'évolution est plus rapide. Après cette phase indécise, les événements se précipitent, les accidents nerveux apparaissent : cette période est ordinairement très courte, en moyenne 6 à 8 jours, souvent même un peu moins ; ainsi, dans l'observation IV, cinq jours ; dans l'observation VIII, trois jours ; dans l'observation X, quatre jours ; elle peut être encore plus rapide et évoluer en 48, 36 et même 24 heures, nous en avons observé un cas où cette période a duré seulement deux jours (Obs. III). Dans d'autres circonstances au contraire, la durée est plus longue, mais ce fait est assez rare. Nous avons noté deux cas où elle a été de 11 et 22 jours (Obs. VII et XI).

Comme évolution, nous avons observé deux for-

mes, l'une bruyante, l'autre tranquille. Dans la première, les enfants crient sans cesse, sont continuellement agités et ont continuellement des convulsions. Dans la seconde, les petits enfants sont plongés de bonne heure dans le coma, pas de cris, pas de convulsions, ils s'éteignent lentement. Les lésions trouvées à l'autopsie varient dans les deux cas. Dans la forme bruyante, la congestion est violente; dans la forme tranquille, il n'y a pas de congestion, c'est l'œdème qui domine, il y parfois une hydrocéphalie ventriculaire très marquée.

En résumé, aucun symptôme pris isolément ne caractérise la méningite tuberculeuse de la première enfance. C'est dans l'état général de l'enfant, dans ses antécédents, dans la succession des phénomènes morbides qu'il convient de chercher les bases du diagnostic. Cette maladie a une évolution particulièrement aiguë et rapide.

La période prodromique n'est guère observée, le dépérissement qui la signale est d'ordinaire mis sur le compte de l'alimentation défectueuse ou des troubles de la nutrition. Les convulsions se montrent particulièrement précoces et fréquentes. Elles constituent presque les seules manifestations de l'excitation cérébrale, et comme elles sont à cet âge un phénomène banal de réaction nerveuse susceptible d'être provoqué par les causes les plus diverses, il en résulte une certaine difficulté pour le diagnostic. Si l'on observe que les vomisse-

ments et les régurgitations sont aussi à cet âge des phénomènes banaux, que l'existence de la céphalalgie n'est que très rarement reconnue et enfin que des troubles intestinaux divers substituent fréquemment la diarrhée à la constipation, on comprendra combien doit être difficile dans bien des cas le diagnostic de cette forme infantile de la méningite tuberculeuse.

DIAGNOSTIC

Au cours de la première et de la deuxième année le diagnostic offre de graves difficultés et cela pour plusieurs raisons. D'abord la rareté de la maladie fait que l'attention de l'observateur ne se dirige guère du côté de la méningite ; ensuite les prodromes sont moins bien dessinés et peuvent être simulés par plusieurs affections, en particulier par celles qui résultent d'une détérioration de l'organisme.

Il ne faut pas oublier aussi que les vomissements à cet âge sont bien loin d'avoir la même valeur diagnostique qu'à une période plus avancée de l'enfance. En outre, la dentition laborieuse tient le système nerveux dans un état de susceptibilité qui peut facilement en imposer. Enfin, dans le très jeune âge, les convulsions de la méningite apparaissent fréquemment et prématurément et cette apparition hâtive en dérangeant l'évolution naturelle des symptômes jette une nouvelle cause d'incertitude sur le diagnostic.

Le diagnostic clinique des méningites peut comporter de très grandes difficultés et comprend, croyons-nous, plusieurs parties :

1° Y a-t-il méningite.

2° Si elle existe, de quelle nature est-elle?

Tuberculeuse, simplement suppurée, syphilitique ou autre?

3° S'il n'y a pas de méningite se trouve-t-on en présence d'une pseudo-méningite ou d'une autre maladie pouvant prêter à confusion. Nous avons étudié dans notre chapitre de symptomatologie les signes qui nous permettent d'établir le diagnostic de méningite tuberculeuse. Voyons maintenant comment nous pouvons la distinguer des autres manifestations méningées.

Est-on en présence d'une méningite tuberculeuse ou d'une *méningite suppurée*? Il est souvent difficile de se prononcer; chez le petit enfant, à l'inverse de ce qui se passe chez l'adulte, les symptômes de la méningite tuberculeuse se distinguent peu des symptômes de la méningite suppurée. Le début moins soudain, la température moins élevée, la marche d'ordinaire plus lente de la méningite tuberculeuse seront quelquefois utiles pour établir un diagnostic; de plus, dans la méningite simple, la maladie est dès le début plus ataxique. Mais la méningite tuberculeuse peut affecter une marche suraiguë comme dans les observations III et X et la recherche des antécédents qui est souvent d'un grand recours peut aussi dans certains cas contribuer à vous induire en erreur. Pour notre part, nous en avons

vu un cas bien net et fort intéressant chez un enfant de 5 mois dans le service de M. Haushalter.

Voici cette observation :

OBSERVATION XII.

RECUEILLIE DANS LE SERVICE DE M. HAUSHALTER.

Méningite suppurée.

Eugène F..., 6 mois, entre à l'hôpital le 22 janvier 1895. Père 59 ans, cordonnier depuis douze ans, a une bronchite. Est maigre. A bu autrefois. Mère, 37 ans, bien portante. 11 enfants. Le premier a vingt ans. 4 sont morts, l'un à six ans de méningite, un autre à 6 mois de convulsions, un autre de convulsions à 2 jours, un autre d'entérite. Elevé au sein, très bien portant jusqu'aujourd'hui ; a eu de l'eczéma de la face, toussé depuis huit jours. A eu des convulsions hier. A perdu connaissance depuis quelques jours.

Etat actuel. — 24 janvier. — Bouche demi-ouverte, raideur musculaire, mouvements athétoïdes dans les mains et les pieds, convulsions oculaires. Coma. L'enfant ne réagit plus, ne pleure plus. Chute de la paupière.

25 janvier 1895. — L'état comateux augmente. L'enfant meurt à dix heures du matin.

Autopsie. — 26 janvier. *Poumons.* Enphysème du sommet et des bords. Congestion de la face. Il existe un foyer de broncho-pneumonie aux deux bases et à la partie inférieure du lobe supérieur droit. Pas de tubercules à la palpation, pas de tubercules à la coupe.

Pas de ganglions trachéo-bronchiques.

Le cœur pèse 40 gr, il est pâle, anémié.

La rate est un peu congestionnée, ne présente pas de tubercules, son poids est de 20 gr.

La surface du foie présente des plaques jaunâtres. A la coupe, aspect jaunâtre également. Poids 250 gr.

Les reins sont absolument décolorés, blancs, jaunâtres, les étoiles de Verheyen sont dilatées, poids des deux reins 30 gr.

Il existe quelques ganglions mésentériques de la grosseur de petites lentilles.

Cerveau. — La convexité et la base sont entourées d'une véritable calotte de pus visqueux, très adhérent. Dans ce pus, l'analyse bactériologique dénote la présence du pneumocoque.

Le diagnostic de méningite était facile ; mais quelle était cette méningite ? Tous les symptômes que présentait notre petit malade : convulsions, raideur musculaire, mouvements athétoïdes des pieds et des mains, convulsions oculaires, coma, étaient ceux d'une méningite tuberculeuse, les antécédents héréditaires s'accordaient très bien avec cette idée, trois frères du bébé étaient morts, l'un de méningite, les deux autres, de convulsions, le père était phthisique. Le diagnostic de méningite tuberculeuse s'imposait, eh bien, il n'en était rien, l'autopsie démontra l'existence d'une méningite à pneumocoque. Dans ces cas, un signe qui pourrait être d'un grand secours et éviter l'erreur, serait de rechercher si du côté des ganglions inguinaux, axillaires, cervicaux, caroti-

diens, sous-maxillaires, l'enfant ne présente pas de pléiades ou seulement de nodosités un peu développées. MM. Legroux, Grancher et Hutinel, qui ont surtout attiré l'attention sur ces ganglions, disent que, toujours chez les enfants en puissance de tuberculose latente, on trouve ces ganglions augmentés de volume.

Une chose aussi dont il sera bon de se souvenir est que la méningite aiguë est très rare chez le bébé.

D'autre part, *la syphilis* peut provoquer sur les membranes cérébrales une inflammation scléreuse dont l'expression symptomatique ressemble à s'y méprendre à celle de la tuberculose méningée. Vomissements, céphalalgie, convulsions, opisthotonos, strabisme, inégalité des pupilles, parésie d'un ou de plusieurs membres, fièvre modérée, tous ces symptômes peuvent se trouver réunis, aussi le diagnostic peut être hésitant. Dreyfous en a cité un cas extrêmement remarquable où l'identité fut telle que les cliniciens les plus expérimentés diagnostiquèrent une méningite tuberculeuse. Mais les difficultés ne sont pas toujours aussi grandes et un examen attentif des symptômes peut la plupart du temps nous mettre sur la voie du diagnostic comme nous allons le voir dans les deux observations suivantes :

OBSERVATION XIII

RECUEILLIE DANS LE SERVICE DE M. HAUSHALTER.

Méningite syphilitique.

Paul J., seize mois, entre à l'hôpital le 9 novembre 1895. Père, 41 ans, infirme à l'hôpital Saint-Julien pour rhumatisme noueux, toussé, et a eu des hémoptysies. Mère, 31 ans, cigarière depuis seize ans, très nerveuse. Deux enfants, une fausse couche, un enfant mort à cinq ans de broncho-pneumonie.

Elevé au sein, alimentation mixte, mange de tout, il a marché à 13 mois. Malade depuis trois semaines, toussé, vomit, pas de diarrhée, mais en aurait eu huit jours avant d'être malade. A beaucoup maigri, ne se tient plus sur ses jambes, ne dort presque plus, se plaint continuellement, ne peut plus ouvrir ses mains ni tenir le moindre objet. La tête ne peut se fléchir en avant sans que l'enfant témoigne de la douleur.

Etat actuel. — Amaigrissement considérable. Pigmentation des organes génitaux et de l'abdomen. Rachitisme léger, extrémités inférieures des radius noueuses. chapelet costal. Bosses frontales développées, quatre incisives supérieures, trois inférieures mal plantées.

Peu d'appétit, constipation à l'entrée. A eu une selle avec du calomel. A poussé des cris perçants plusieurs fois, ne pleure pas beaucoup, reste inerte dans son lit.

Raideur très accentuée de la nuque. La tête est en extension forcée sur le tronc. Pas de raideur dans les membres. Pas de troubles oculo-pupillaires. T. 39° au moment de l'entrée, actuellement normale. P. 120; régulier, égal.

Percussion. — En avant, sonorité normale sous la clavicule gauche, son plus bref, sous la clavicule droite. En arrière : à droite, dans toute la fosse sous épineuse, le son est moins net.

Auscultation. — Résonnance plus grande des cris à droite qu'à gauche en arrière.

La percussion du thorax détermine au niveau du point percuté des taches vaso-motrices. Pas de ganglions appréciables à la périphérie.

12 novembre. — L'enfant a crié toute la nuit. N'a pas eu de selles hier ni aujourd'hui. Boit très peu. Le matin il est assis sur son lit, tourne la tête assez facilement.

13 novembre. — A eu deux selles diarrhéïques sans purgatif. N'a dormi qu'avec du chloral, assis sur son lit, tête toujours raide.

15 novembre. — L'enfant saisit les objets maladroitement, les serre modérément, la porte à sa bouche maladroitement, reste immobile pendant toute la journée.

22 novembre. — L'enfant ce matin remue assez facilement la tête, la raideur de la nuque a presque totalement disparu. A pleuré hier toute la journée. Mange bien. Constipation depuis deux jours. L'amaigrissement augmente. Les mouvements avec les membres supérieurs sont toujours un peu longs et maladroits. Ne joue pas, ne parle pas. A la percussion : son normal sous la clavicule gauche, son très bref sous la clavicule droite. T. hier soir, 38°4. ce matin, 35°6.

29 novembre. — Même état. La raideur de la nuque a absolument disparu. Par moments plaques rouges au niveau des joues. L'enfant d'ailleurs reste immobile et inerte.

1^{er} décembre. — L'enfant a vomi hier soir, a pleuré beaucoup ce matin, dort les yeux demi-clos avec un peu de strabisme divergent.

3 décembre. — On note au chapelet de tout petits ganglions au cou des deux côtés, à droite sous la clavicule toujours le même son bref avec un peu d'affaissement.

5 décembre. — Hier soir vomissement verdâtre vers 8 heures du soir. Ne s'est pas plaint pendant la nuit. Ce matin, de nouveau, vomissement aigre non verdâtre avant et après son déjeuner. L'enfant a du strabisme, la raideur de la nuque reparait, la tête est rejetée fortement en arrière. L'enfant est en opisthotonos, les jambes sont fléchies. Quand on le touche, l'enfant s'agite et se plaint, les bras et la tête sont agités de tremblement.

Hier à midi avait mangé comme d'habitude; hier au soir n'a presque rien pris, ce matin non plus.

T. hier soir, 36°5, ce matin 37°. P. hier soir 120, ce matin 135. Mouvements de mâchonnement très fréquents.

Depuis trois jours, n'a plus pris de calomel pour aller à la selle, et a eu une selle tous les jours. Ce matin, une selle semi-diarrhéique.

6 décembre. — Raideur de la nuque, tête fortement fléchie en arrière, touche presque la colonne vertébrale. Convulsions à chaque instant, surtout quand on le touche. A bu un peu de lait. Peu de raideur dans les membres. Tout le système veineux périphérique dilaté.

Convulsions oculaires; pupilles punctiformes. Yeux demi-clos.

Contracture des mâchoires, mâchonnement continuel, morsure de la lèvre inférieure, grincements de dents.

Par moment soubresauts dans les membres supérieurs avec tremblements épileptoïdes. Mouvements de préhension dans les mains.

Température hier soir 39°4, ce matin 39°. Pouls incomptable.

Mort le 7 au matin.

Autopsie. — Convexité du cerveau, rien de particulier, circonvolutions très aplaties, congestion veineuse.

A la base au niveau de l'espace perforé antérieur les méninges sont louches, cette teinte louche existe également au niveau de la protubérance et au-dessus des pédoncules cérébelleux supérieurs.

A l'origine de la scissure de Sylvius gauche, juste à gauche du chiasma, les méninges sont infiltrées, louches, blanchâtres.

Au niveau de la bandelette optique droite, un placard grand comme une lentille blanc mollasse. A l'origine de la scissure interhémisphérique une petite tache de même nature, même aspect, mêmes dimensions.

Au niveau de la protubérance sur la moitié droite une tache semblable. A l'émergence des nerfs crâniens, méninges louches.

A l'ouverture des ventricules, dilatation considérable, contenant environ 200 cc. d'un liquide louche ; au niveau de la corne occipitale droite on trouve des placards de flocons purulents, cohérents, d'aspect gommeux dont quelques-uns détachés nagent dans le liquide, donnant l'impression de crachats nummulaires. La même chose dans la corne occipitale gauche.

Plexus choroïdes très développés des deux côtés, au niveau du carrefour, ils se terminent par un bourrelet violacé ressemblant à un épидидyme ; les trous de Monro sont très dilatés, longs de un demi centimètre.

Au-dessus des tubercules quadrijumeaux, la toile choroïdienne est très épaissie et louche, à la face interne des ventricules épendyme louche.

100 grammes de liquide céphalorachidien restent dans la boîte crânienne après l'ablation du cerveau.

Poumons. — Ecchymoses sous pleurales à gauche, en avant et en arrière, à la coupe emphysème. Foyers d'atelectasie à droite.

Foie. — Rate et reins normaux.

OBSERVATION XIV

RECUEILLIE DANS LE SERVICE DE M. HAUSHALTER.

Méningite syphilitique, hydrocéphalie au début.

Marcel Bigarré, 6 mois, entre à l'hôpital le 18 juillet 1895.

Père, 31 ans, cordonnier, bien portant.

Mère, 29 ans, bacillaire.

6 enfants. 2 morts, l'un en naissant, l'autre de diarrhée et convulsions.

Parmi les autres enfants, un touse.

Elevée au sein. Tousse. Début, il y a 13 jours. Abattement, pas de sommeil, raideur de la nuque, se plaint continuellement, pousse des cris. Mâchonnement. Pas de convulsions, pas de vomissements, selles et urines normales.

Etat actuel. — Enfant bien constitué. Embonpoint. Raideur très marquée de la nuque, pas de raideur dans les membres. Tendance des yeux à se convulser. Pleure beaucoup, très pâle. A eu deux selles vertes en diarrhée depuis hier. Pas de rétraction du ventre. Pas de dents. P. à 140. T. hier soir, 39° ; ce matin, 38°6.

20 juillet. — Calomel, 0 gr. 10. 2 selles, pas de convulsions, geint souvent, raideur de la nuque.

24 juillet. — Vomissements depuis 3 jours, pas de convulsions, diarrhée, gémit continuellement. Pouls irrégulier, petit, incomptable, déviation de la tête. A gauche, pas de troubles vaso-moteurs. Mâchonnements à partir du 25 juillet, 12 frictions à l'onguent napolitain, iodure à l'intérieur.

26 juillet. — L'enfant gémit, se tord dans son lit. Vomissements alimentaires. Strabisme interne de l'œil gauche.

29 juillet. — Deux selles diarrhéiques hier. N'a plus vomi, boit bien, ne pousse pas de cris. Gémissements continuels. Raideur persistante de la nuque, un peu d'amaigrissement, le strabisme a disparu.

1^{er} août. — Ptosis. L'enfant est étranger à tout ce qui se passe autour de lui, boit bien, pas de vomissements ni de diarrhée.

5 août. — Constipation persiste. Raideur de la nuque. Pas de raideur des membres. Boit bien, ne vomit pas, pleure continuellement. Est plus éveillé. Pas de strabisme.

9 août. — Constipation, raideur de la nuque persistent. Quelques vomissements alimentaires après avoir pris le sein ; vomit tout le lait donné au biberon.

14 août. — Mêmes signes.

30 août. — Idem. Traitement hydrargyrique. Frictions et liqueur de Van Swieten jusqu'à la mort.

14 septembre. Mêmes signes ; en outre, mâchonnement. Amaigrissement. Etat général mauvais. Desquamation généralisée à tout le corps. Coryza, il sort du nez un liquide muco-purulent. Sous le menton, une syphilide papulo-squameuse de la taille d'une pièce de cinquante centimes. Lèvres fendillées. Erythème papuleux généralisé au corps et à la face. (Edème de la face supérieure de la main gauche.

20 septembre. — Idem.

1^{er} octobre. — L'enfant est absolument en desquamation. La tête, la face, le tronc et les membres sont couverts de squames épidermiques qui le font ressembler à une peau de poisson.

5 octobre. — La desquamation est terminée, la peau

est redevenue normale. l'œdème a disparu de la main gauche.

10 octobre. — L'enfant est très amaigri. Rien au thorax, rien du côté du tube digestif, ni du système nerveux.

11 octobre. — Mort.

Autopsie. — Rien de spécial dans aucun organe.

Cerveau. — Surface du cerveau. Pas de pus sous les méninges. Au niveau de la base et à la surface de la scissure de Sylvius, travées blanchâtres. Au niveau de la convexité, on trouve sur les méninges, en certains points, quelques points blancs discrets, gros comme une tête d'épingle.

Après la section des pédoncules cérébraux, on constate une béance remarquable de l'aqueduc de Sylvius qui présente à ce niveau 2 à 3 mm. de diamètre.

Dilatation considérable des ventricules; il s'écoule environ 100 gr. d'un liquide clair.

Le prolongement frontal du trigone au fond mesure 3 cm. 1½.

L'épaisseur du lobe frontal, depuis la partie antérieure jusqu'à la terminaison antérieure du ventricule, est 3 cm.

La longueur du prolongement occipital, du carrefour à son extrémité, est de 7 cm.

L'épaisseur de la substance cérébrale, depuis l'extrémité du lobe occipital jusqu'à l'extrémité du prolongement occipital, est de 1 cm. 1½.

Développement considérable du trou de Monro.

Au niveau de la base, l'épaisseur de la substance cérébrale, très réduite, mesure à peine 1 cm. d'épaisseur.

A la face interne des ventricules, rien d'anormal; l'ependyme, à ce niveau, est lisse dans la région sphénoïdale, mais dans la corne frontale il est chagriné.

Les plexus choroïdes des deux côtés paraissent anormalement développés, saillants, depuis le trou de Monro jusqu'à l'ouverture de la corne sphénoïdale, ils mesurent 5 cm., sa largeur maxima, étant 8 à 9 cm. au-dessus du carrefour.

Comme on peut le voir par ces deux observations, dans certains cas de méningite syphilitique, les convulsions sont moins fréquentes et moins précoces, ou même peuvent faire défaut; ainsi dans l'observation XIV on n'a observé des convulsions que la veille de la mort, et dans l'observation XV, on a bien eu, de temps en temps, un peu de mâchonnement, mais à aucun moment on n'a eu de convulsions.

On aura une autre raison de soupçonner la syphilis quand la méningite dure plus de trois semaines, ce qui est le grand maximum de durée chez le jeune enfant, tandis que nous voyons dans notre observation XV la maladie durer 85 jours et dans l'observation XIV sept semaines. Jamais, chez le bébé, la méningite tuberculeuse ne dure aussi longtemps.

Enfin, il est une autre source de renseignement qui souvent nous sera bien utile: c'est la recherche des antécédents; il est, en effet, exceptionnel que dans les cas de ce genre on ne relève pas chez les parents des signes de syphilis, que la mère n'avoue pas la mort de presque tous ses enfants mis au monde avant le petit malade; d'ailleurs ce dernier présente en général des stigmates spécifi-

ques (lésions osseuses, cutanées, muqueuses, lésions des lèvres, de l'anus, des testicules) qui mettront sur la voie du diagnostic. On sera puissamment aidé par l'action efficace du traitement spécifique.

Il est encore une autre cause d'erreur qu'il faut signaler : souvent dans les antécédents on retrouve des signes qui peuvent faire croire à l'existence d'une tuberculose qui n'existe pas, c'est le cas de nos deux petits malades. Les parents étaient manifestement tuberculeux, eux-mêmes toussaient, et même celui qui fait le sujet de l'observation XIV présentait des signes d'induration du sommet droit, tout contribuait à faire porter le diagnostic de méningite tuberculeuse, si un examen approfondi n'eût révélé la nature des lésions.

On observe assez souvent chez les enfants des phénomènes méningés sans qu'il y ait méningite, c'est ce qu'on appelait anciennement les pseudo-méningites qu'on décrit maintenant sous le nom de *méningisme*. Dans cette question du méningisme, comme on le voit, le mot et la chose ont une histoire distincte. Depuis longtemps on connaissait l'existence de ces curieuses méningites cliniques sans méningites anatomiques, ces cas où la symptomatologie de la méningite est au complet sans être accompagnée à l'autopsie de lésion d'aucune espèce. C'est Dupré, qui dans le Manuel de Médecine et surtout au congrès de Lyon, introduisit dans le vocabulaire médical ce mot de

méningisme. Le méningisme simule à s'y surprendre le tableau clinique de la méningite; sans reconnaître pour cause une inflammation véritable des enveloppes du cerveau.

La symptomatologie de la méningite est presque toute d'emprunt et d'origine cérébrale, elle indique un état de souffrance de l'organe méningo-cortical, occasionné par une lésion inflammatoire directe; or, cet état de souffrance peut chez un individu *prédisposé* être déterminé par une modification légère et transitoire, telle qu'un trouble circulatoire momentané (anémie, congestion, œdème) ou par une imprégnation toxique passagère (phénomènes méningés des infections et des intoxications), soit par un désordre fonctionnel d'origine réflexe ou autre dont la raison anatomique échappe à l'examen des organes (pseudo-méningites de l'hystérie, de l'helminthiase, etc.)

Seule l'évolution morbide peut éclairer sur la cause réelle des symptômes observés, sur l'existence ou l'absence, toutes deux possibles, d'une lésion inaccessible à l'examen physique.

« Si l'enfant meurt, et il meurt souvent dans ces fausses méningites comme dans les vraies, on ne découvre autour de l'encéphale ni tubercules, ni fausses membranes, ni pus, ni exsudat vraiment inflammatoire. Bien plus, si l'on recueille avec toutes les précautions requises le liquide sous-arachnoïdien ou la sérosité contenue dans les ventricules, on ne trouve aucun micro-organisme

dans ce liquide et les milieux sur lesquels on l'ensemence restent stériles. On peut donc affirmer que non-seulement il n'y a pas inflammation, mais qu'il n'y a même pas infection des méninges au sens absolu du mot. Alors comment expliquer ces phénomènes si nets qui se sont produits pendant la vie? L'autopsie démontre que la circulation encéphalique a été profondément troublée. Les sinus et les vaisseaux veineux sont gorgés de sang, les veines pie-mériennes sont extrêmement distendues et la substance grise des circonvolution participe à cette congestion passive. Souvent aussi on note un œdème sous-arachnoïdien extrêmement net. C'est assurément à cette stase sanguine et à cet œdème qu'il faut imputer les accidents observés pendant la vie. On conçoit qu'ils puissent disparaître sans laisser de traces, de même qu'ils peuvent occasionner la mort. » (Hutinel. *Soc. méd. des hôpitaux*, 15 janvier 1896.)

Quelle en est la cause? Hutinel incrimine les toxines en circulation dans le sang; ces toxines seraient des agents très actifs de vaso-dilatation.

On peut ramener à trois les causes provocatrices du méningisme; tantôt elles reconnaissent une origine réflexe, tantôt elles sont d'ordre infectieux, tantôt d'ordre toxique.

Parmi les causes réflexes, *l'helminthiase* intestinale joue un rôle important; de nombreuses observations le prouvent. *La dentition*, la constipation, *opiniâtre* sont également susceptibles de

provoquer le méningisme. Bort, dans les Archives médicales belges, en a récemment publié un cas. Un enfant de 8 mois est pris brusquement de vomissements et de diarrhée, en même temps qu'il pousse incessamment des cris et l'on constate un léger degré de strabisme interne. Huit jours après tout rentre dans l'ordre avec l'apparition des incisives médianes supérieures. Il s'était agi de troubles de la dentition. On suppose que les filets nerveux du pneumo-gastrique irrités transmettent cette irritation aux centres nerveux et que ceux-ci réagissent par la production de troubles dynamiques aboutissant à une véritable névrose d'origine réflexe.

Les causes infectieuses susceptibles de déterminer l'éclosion du méningisme sont également nombreuses. La plupart des grandes infections microbiennes peuvent, en effet, s'accompagner de phénomènes méningitiques plus ou moins marqués sans qu'il y ait de lésions des centres nerveux. *La grippe* est une de ces maladies qui détermine le plus souvent l'apparition du méningisme chez le bébé. Les observations en sont nombreuses. *Les diarrhées infectieuses*, si fréquentes dans la première enfance, s'accompagnent quelquefois de symptômes méningés assez caractéristiques pour qu'on puisse affirmer le diagnostic de méningite. L'observation qui suit en est un bel exemple.

OBSERVATION XV

RECUEILLIE DANS LE SERVICE DE M. HAUSHALTER.

Méningisme.

D., Antoine, six mois, entre à l'hôpital le 31 décembre 1895.

Père, 57 ans, journalier, boit. Mère 39 ans, ménagère, aurait eu il y a six mois de l'œdème des membres inférieurs. Deux enfants vivants, quatre morts un à 4 ans 1/2 de tumeur blanche. Trois autres à 7 mois, 5 mois et 3 jours, de bronchite.

Enfant élevé au biberon, malade depuis sept jours, depuis ce moment se plaint continuellement, crie et présente des convulsions des yeux, du mâchonnement : ne mange plus, vomit, diarrhée. Fièvre depuis sept jours.

Etat actuel. — Enfant bien constitué, embonpoint relatif. Inertie. Ne pleure pas, ni ne gémit pas. Mâchonnement. Agitation des membres. Mouvement de balancement de la tête, les yeux ouverts. Pupilles égales. Ne réagissant pas. Mains demi fermées en flexion. Selles diarrhéiques fétides. Voussure du thorax. Inspiration superficielle. Raideur de la nuque.

3 janvier. — Toujours diarrhée fétide. Même agitation des bras et de la tête. Ne gémit pas.

4 janvier. — 2 selles diarrhéiques. Toujours agité.

5 janvier. — Moins agité. N'agit plus les bras, tête moins raide ; toujours mouvement de la tête. Deux selles non fétides. Sourit un peu le matin.

8 janvier. — L'enfant s'agit moins, crie plus ; il n'y a plus de diarrhée, une seule selle non fétide.

11 janvier. — Apyrexie, l'enfant ne gesticule plus, une selle par jour.

15 janvier. — Apyrexie depuis douze jours, n'est pas méchant ; une seule selle un peu diarrhéique.

M. Hutinel, Société médicale des hôpitaux, janvier 1896, a cité également un cas de méningisme occasionné par une diarrhée infectieuse.

Il nous reste enfin à signaler les causes toxiques.

Les poisons de l'urémie peuvent donner lieu à des symptômes méningitiques, de même les intoxications par l'opium, la belladone, la santoline ; mais ces causes sont très rares chez le petit enfant.

Toutefois, au-dessus de toutes ces causes, apparaît l'énorme influence de l'hérédité cérébrale. c'est toujours chez un héréditaire nerveux qu'apparaît le méningisme ; l'hystérie peut en être considérée comme la cause primordiale, quelquefois même à elle seule, sans l'adjonction d'aucune des causes précédentes, elle suffit à occasionner le méningisme.

Les symptômes les plus saillants dans ces cas sont : la raideur du cou et des membres, raideur qui est parfois considérable, obs. XVI, le strabisme et l'inégalité des pupilles, quelquefois des parésies des membres, la raie méningitique, l'indifférence absolue ou le délire et souvent le coma avec ou sans convulsions. La température peut se comporter comme dans la méningite tubercu-

leuse et s'élever dans les dernières heures de la vie, de même que le pouls, inégal et irrégulier au début, s'accélère vers la fin. Quelquefois les symptômes par lesquels se manifeste le méningisme ne sont pas au complet : un ou plusieurs symptômes à la fois peuvent être absents, ceux qui existent sont moins profonds, variables, fugitifs, irréguliers, mais bien souvent le tableau clinique de la méningite est complètement réalisé, et il est bien difficile au médecin le plus sagace, d'éviter l'erreur. En général, un début brusque, accompagné de convulsions, survenant d'emblée ou dans le cours d'un état pathologique causal préexistant, les grands écarts thermiques, l'absence de certains symptômes de méningite (examen du pouls, fièvre) et la présence de signes surajoutés devront être soigneusement observés.

Il faut aussi rechercher avec soin l'hérédité névropathique du sujet, les stigmates de l'hystérie.

Dans les cas d'helminthiase, les caractères qui permettront d'éliminer la méningite sont : l'apyrexie, quelquefois l'existence antérieure d'une élimination vermineuse et surtout l'effet du traitement anthelminthique auquel il ne faut pas hésiter à recourir en cas de doute.

Si c'est la dentition qui occasionne les symptômes méningitiques, l'absence de fièvre et de troubles du pouls et de la respiration, l'examen attentif de la bouche, la coloration très vive de l'une des joues sont les signes différentiels les plus im-

portants, quand tout l'édifice symptomatique ne s'écroule pas brusquement par l'apparition d'une dent ou sous l'influence de la scarification des gencives.

La conclusion de ceci est que : quand chez un enfant on constate des phénomènes qui sont de nature à faire craindre une méningite, il ne faut pas se hâter de se prononcer et surtout de porter un pronostic fatal. On ne doit admettre la réalité de la méningite qu'en désespoir de cause quand toute chance d'erreur a disparu ; en effet le diagnostic de manifestation méningée est relativement facile, mais le diagnostic différentiel est délicat.

Nous avons vu que *les convulsions* étaient un des symptômes les plus constants ; mais ce fait perd un peu de sa valeur, étant donné que les convulsions s'observent fréquemment chez les jeunes enfants. La douleur est le plus souvent la cause occasionnelle de l'état convulsif, peu importe son siège, qu'il soit au milieu même des centres nerveux ou dans un point du corps tout opposé, le retentissement et le résultat sont les mêmes.

Toutes les fortes sensations, la frayeur à la suite d'un grand bruit, l'éblouissement au milieu d'une lumière très vive, la jalousie excitée par les soins donnés à un autre enfant ; la contrariété et la colère, les impressions tactiles causées par le chatouillement, la douleur causée par des langes trop serrés dans lesquels une épingle vient à percer la

peau, celle qui est occasionnée par la dentition ou par une lésion organique quelconque, toutes ces sensations sont de nature à produire l'éclampsie. La chaleur et la viciation de l'air déterminent souvent les mêmes résultats, les altérations du lait de la nourrice, les troubles des fonctions digestives, la présence dans l'intestin de substances indigestes qui ne peuvent être assimilées, la rétention d'urine, etc. peuvent également provoquer des convulsions, il faudra rechercher avec soin d'une part, si ce sont ces causes seules qui ont provoqué les convulsions, d'autre part si ces convulsions ne sont pas accompagnées d'autres phénomènes qui mettront sur la voie de la méningite, car il est des cas chez les tout petits enfants où il est très difficile de dire si on a affaire à une méningite tuberculeuse ou à des convulsions essentielles. Tel est le cas de l'observation suivante :

OBSERVATION XVI

RECUEILLIE DANS LE SERVICE DE M. HAUSHALTER.

Convulsions. — Méningisme.

Charles S..., 2 mois, entre à l'hôpital le 13 février 1896.

Antécédents. — Père, 38 ans ; mère, 29 ans, bonne-tière, a eu des hémoptysies, même avant son mariage, est tuberculeuse avérée. A eu six enfants, plus une fausse couche ; de ces six enfants, trois sont morts à 8 mois,

deux mois et 1 an, tous de méningite, au dire du médecin qui les a soignés en ville.

Elevé au biberon, a eu des convulsions à onze jours pendant huit jours ; après une interruption de douze jours, nouvelle série de convulsions pendant dix jours.

Depuis hier soir, les convulsions ont repris ; les jambes, les pieds, les bras sont agités, le cou est raidi, les bras aussi quelquefois. Les convulsions sont précédées et suivies de cris. Vomit souvent ce qu'il prend. Pas de constipation. A souvent le hoquet. Entre le 13 au soir. T. 37°2. P. 160.

Etat actuel. — 14 février. — Enfant assez bien constitué. Embonpoint suffisant. Pas de rétraction du ventre. A bien bu depuis son entrée, n'a pas vomi. A eu une selle normale. Trois convulsions hier, ayant duré dix minutes, accompagnées de hoquet. Ne crie pas la nuit. En ce moment, pendant l'examen, deux crises caractérisées par de petites secousses faibles dans les bras, des convulsions oculaires et de petites convulsions des paupières. Cyanose légère de la face. Par moments, secousses latérales de la tête vers la gauche, avec spasmes de l'orbiculaire et machonnements.

Fontanelles un peu distendues. Les bras restent raides. Raideur de la nuque dans l'intervalle des crises.

T. matin : 36°6 ; soir : 38°2. P. 152.

15 février. — 5 crises dans la journée durant 10 minutes. Le matin, convulsions de la jambe gauche. T. matin : 36°6 ; soir : 37°2. P. 160.

16 février. — A eu une crise convulsive subintrante toute la matinée. Selles normales. A poussé plusieurs fois de grands cris. Ne pleure pas. Pas de rétraction de ventre, pas d'attitudes spéciales des membres inférieurs. En ce moment, déviation conjuguée des yeux vers la droite et spasme de l'orbiculaire droit. T. matin : 36°7 ; soir : 38°1. P. 158-160.

17 février. — Selles normales. Vomissement de lait. Boit bien. Convulsions continuelles. Cyanose. Dans l'intervalle des crises, mouvements de la face, spasmes oculaires, spasme facial, spasmes de l'orbiculaire. T. matin : 37°8 ; soir : 39°2. P. 154-158.

Mort le 18 au matin.

Autopsie. — Poumons. Emphysème généralisé. Quelques lobules sont transformés en vésicules aériennes entourées de zones d'atélectasie. Pus dans les bronches. Pas d'adénopathie trachéo-bronchique.

Cerveau. — Œdème sous-arachnoïdien. Congestion des méninges. Teinte hortensia des circonvolutions, état piqueté de la substance cérébrale. Foie un peu gras et congestionné. Cœur normal.

Dans cette observation, l'enfant, né d'une mère tuberculeuse ayant déjà perdu trois enfants soignant par méningite, a présenté des convulsions continues à crises subintrantes pendant cinq jours. Où chercher les éléments du diagnostic ? Ici l'hérédité nous induit en erreur. Le pouls fréquent, aux environs de 160, mais régulier, ne nous donne aucun renseignement. La température est comme celle d'une méningite sans caractère bien déterminé avec ascension terminale. Peut-être eût-on pu trouver un signe en faveur des convulsions simples non tuberculeuses dans l'absence de troubles du rythme respiratoire ! Mais ce caractère lui-même n'est pas tellement constant, puisque nous ne le notons que dans cinq observations sur onze, pour qu'on puisse en faire un signe pathognomique.

On voit qu'il sera souvent difficile de se prononcer.

Certaines formes de *gastro-entérites* infantiles peuvent, en raison des vomissements, de l'amaigrissement, des irrégularités du pouls et de la respiration, des crises convulsives plus ou moins répétées, ainsi que des cris aigus dus aux coliques et de l'état parétique presque comateux auquel tous ces troubles aboutissent, éveiller le soupçon d'une méningite.

Mais la dépression des fontanelles et des sutures fibreuses du crâne qui traduit la déperdition aqueuse dans les entérites graves contraste nettement avec le gonflement accompagné de battements et la fluctuation de la grande fontanelle signalée avec raison comme un signe fréquent de la méningite infantile.

L'athrepsie dans certaines de ses modalités, a pu provoquer des troubles analogues à ceux de la méningite tuberculeuse. Un enfant perd l'appétit sans cause bien évidente ou à la suite d'une alimentation vicieuse ou d'un sevrage prématuré, il devient pâle et languissant, l'amaigrissement fait des progrès rapides, il est par moments inquiet et agité ; la nuit, son sommeil est entrecoupé de soupirs, de cris, de légers mouvements convulsifs ; le jour au contraire il reste somnolent, le regard est terne, les pupilles sont largement dilatées et immobiles à l'approche de la lumière, il vomit fréquemment et sans efforts. La respiration d'abord

accélérée devient irrégulière et suspirieuse, le marasme devient extrême et l'enfant succombe dans les convulsions et le coma. Ces cas sont fréquents dans la pratique, on comprend que souvent le diagnostic soit hésitant.

Certaines formes de *torticolis* devront être distinguées. Le torticolis postérieur rhumatismal ressemble à l'opisthotonos, c'est par l'étude attentive des contractures musculaires, des raideurs articulaires et par l'absence des troubles cérébro-spinaux et des phénomènes réflexes gastro-intestinaux etc. qu'on établira le diagnostic.

L'encéphalite aiguë peut chez les enfants en bas âge réaliser dans certaines de ses variétés un ensemble clinique qui rappelle la méningite; avant que les symptômes paralytiques apparaissent, l'enfant est inquiet, agité, présente de l'insomnie, la céphalée est souvent vive, la tête est chaude, les oreilles sont congestionnées, les veines dilatées, mais l'évolution des accidents est plutôt chronique qu'aiguë, les phénomènes convulsifs ou paralytiques qui paraissent ensuite sont le plus souvent limités à un côté du corps, ils se montrent par accès, on n'observe pas de compressions des nerfs de la base; il y a moins de fièvre; il se produit des atrophies qui en montrent l'origine aussi cérébrale.

L'hémorrhagie méningée sus-arachnoïdienne des nouveaux-nés se révèle par des phénomènes convulsifs, paralytiques ou comateux très suscep-

tibles de prêter à équivoque. Le diagnostic d'hémorragie méningée s'appuiera sur le début très précoce (premières heures ou premiers jours de la vie) et brusque des accidents, sur leur étiologie obstétricale (accouchements laborieux, application de forceps etc.), sur l'évolution très rapidement progressive et grave des symptômes et l'absence, fréquente au [moins au début, de la fièvre.

Les accidents cérébraux survenant au début ou au cours de certaines maladies aiguës (rougeole, variole, scarlatine, fièvre typhoïde, pneumonie, pyohémie, endocardite infectieuse), notamment dès leur début, peuvent simuler très exactement la méningite. Ce sont les conditions étiologiques (contagion, épidémicité) et les manifestations caractéristiques de la pyrexie (évolution, courbe thermique, exanthème, les angines de la scarlatine, le catarrhe de la rougeole) qui, jointes à l'apparition de symptômes anormaux ou contradictoires dans l'hypothèse d'une méningite, feront la base de l'interprétation diagnostique.

L'hydrocéphalie qu'on rencontre assez souvent dans la méningite tuberculeuse, peut quelquefois prêter à confusion, ainsi dans le cas suivant :

OBSERVATION XVII

RECUEILLIE DANS LE SERVICE DE M. HAUSHALTER.

Hydrocéphalie ancienne et méningite tuberculeuse.

Alice R..., 4 mois. Entre à l'hôpital le 4 février 1896.

Antécédents. — Père, 24 ans, sergent. Mère, 22 ans, culottière, tuberculeuse depuis 3 ans, n'a connu le père que depuis un an et demi ; a beaucoup maigri depuis quelques mois ; crache, vomit en toussant. Son plus bref sous la clavicule gauche avec diminution du murmure vésiculaire, craquements dans la fosse sus-épineuse gauche. Un seul enfant, né à terme. Accouchement facile sans forceps. L'enfant ne présentait rien d'anormal. Le front était déjà carré.

A été nourrie au sein par la mère pendant deux mois, la mère l'a sevrée pour aller en nourrice ; depuis, elle est au biberon. La mère, à ce moment, a subi un examen médical qui ne fit découvrir aucune trace de syphilis. Actuellement, elle perd ses cheveux depuis quinze jours ; jamais elle n'a remarqué quoi que ce soit sur le corps du père ou sur elle-même. L'enfant a eu les fesses un peu entamées au moment du changement de nourrice. Grosse tête depuis la naissance.

L'enfant tousse depuis le 31 janvier ; jusqu'au 2 février, elle avait toujours bien pris le biberon ; le 3, elle prit encore un biberon, mais plus tard n'a plus voulu le prendre, ne buvant que par petites gorgées. La mère n'a pas vu de convulsions se produire, strabisme depuis deux jours, l'enfant remue difficilement le bras depuis deux jours ; elle est constipée depuis une potion qu'elle a prise. Raideur de la nuque depuis la naissance.

Etat actuel. — 5 février. — Enfant, petite, assez grosse, bien constituée. Immobile depuis son entrée, n'a pas vomi, constipée. T. 37°, hier soir. P. 120. Pas de raideur dans les membres. Quand on la pique, réagit un peu, mais ne pleure pas.

L'œil gauche est plus ouvert que le droit. Quand l'enfant pleurniche, les traits de la face s'accroissent, se rident et se tirent du côté droit, le côté gauche reste immobile, et quand l'œil droit se ferme, le gauche reste ouvert; strabisme des deux yeux. Pas d'écoulement des oreilles.

La pique du bras gauche détermine à peine quelques mouvements, tandis que du côté droit, elle détermine des mouvements de gesticulation.

Aux membres inférieurs, la réaction est la même des deux côtés, tandis que la face est de développement normal, et que les os du tronc et des membres sont bien proportionnés, le crâne dans sa région frontale frappe par ses dimensions, le front régulier, bombé, proémine sur la face. Les bosses pariétales sont très développées, mais au dessus de la bosse occipitale, au niveau du vertex, léger aplatissement. Voussure de la tête au niveau de la grande fontanelle, laquelle commençant en avant au niveau des os frontaux, se prolonge en arrière jusqu'au vertex sur une longueur de neuf centimètres. Sa largeur est de dix centimètres. Au niveau de la fontanelle, les tissus sont mous, présentant une fluctuation nette. La petite fontanelle est très peu développée, deux centimètres seulement.

Dimensions du crâne. Longueur de la racine du nez à la base de la protubérance occipitale 29^{cm}, transversalement entre les deux conduits auditifs 27^{cm}. Circonférence au niveau des bosses pariétales 42^{cm}.

Râles de bronchite : T. matin 36°2. P. matin 112, soir 118.

6 février. — T. matin 36°4, soir 37°4. P. matin 114, soir 120.

7 février. — Convulsions le matin et mort.

Autopsie. — Poumons. Emphysème en avant, congestion en arrière. Surface chagrinée, parsemée de granulations miliaires. A la coupe, foyers de tubercules miliaires conglomérés.

Le long des vaisseaux et remontant jusqu'au cou, masse lobulée énorme de ganglions.

Foie gras, parsemé à la surface et à la coupe de granulations miliaires. Aspect mastie.

Rate volumineuse avec granulations à la surface.

Reins pâles et congestionnés.

Cœur rien d'anormal.

Cerveau. — Circonvolutions tout à fait aplaties à la convexité ; les scissures entre les circonvolutions sont à peine apparentes. La hauteur des hémisphères, au-dessus du corps calleux, est peu considérable. A la base, au niveau de l'espace perforé antérieur et des pédoncules, les méninges sont louches, épaissies. Exsudat fibrino-purulent. Œdème louche sous arachnoïdien.

Dilatation des ventricules, surtout des cornes occipitales et frontales. Trou de Monro large comme une pièce de 20 centimes.

L'épendyme des ventricules est tapissé de granulations tuberculeuses, l'aspect est granuleux. Etat louche de toutes les méninges épendymaires. Au niveau du troisième ventricule, le plancher et la toile choroïdienne sont couverts d'un exsudat granuleux, rugueux, fibrino-purulent. Le plancher du quatrième ventricule, dans sa partie moyenne, est parsemé de granulations transparentes, semblables à des colonies de streptocoques. Ces granulations s'enlèvent et constituent un exsudat fibrino-purulent.

En résumé, il s'agit ici d'une enfant hydrocéphale, grasse, bien constituée, issue d'une mère tuberculeuse, qui le 31 janvier commence à tousser, le 2 février refuse de boire au biberon, présente du strabisme et de l'inertie du bras gauche. Le 7 février l'enfant meurt après une crise convulsive.

La durée de la maladie est de huit jours, les seuls symptômes sont, le strabisme, la paralysie faciale, et l'hémiplégie partielle. Le diagnostic présentait certaines difficultés, en raison de l'hydrocéphalie préexistante. Les symptômes nouveaux apparus le 1^{er} janvier étaient-ils symptômes de cette hydrocéphalie ou de lésions nouvelles, d'une méningite? Il était difficile de se prononcer, le pouls et la température ne pouvaient guère aider à résoudre le diagnostic. Une chose seule plaidait en faveur de la méningite, c'était le strabisme, car dans l'hydrocéphalie on n'observe jamais les symptômes circonscrits d'une lésion en foyer.

On voit, par ce qui précède, que le diagnostic de la méningite tuberculeuse, offre souvent des difficultés considérables.

PRONOSTIC

Les auteurs sont généralement d'accord sur ce sujet ; la méningite tuberculeuse est toujours mortelle. La maladie dure plus ou moins longtemps, à quelque jours ou quelques semaines près selon que l'état général était bon ou mauvais au moment de l'envahissement des méninges ; peut-être aussi, selon que les lésions intéressent une partie plus ou moins importante du cerveau ; mais fatalement l'enfant finit par succomber.

Il y a toutefois quelques cas de guérison dans la science. Rilliet en présente trois observations. Blache (*Union médicale*, 1881) examinant six cas de guérison connus à cette époque, les critique et met en doute l'existence de la méningite dans ces cas. Bauer (*Wien med. Presse*, 1886, n° 23) en cite un cas. Lugeol, (*Journal de méd.* de Bordeaux novembre 1888), également ; plus récemment Leube et Futterer (*Munich med. Woch.*, août, 1889) ont publié un cas de méningite tuberculeuse, le malade succomba six mois plus tard, on fit l'autopsie qui démontra l'exactitude du diagnostic qui avait été porté.

Dans aucun des cas de guérison publiés jusqu'ici, il ne s'agissait d'enfant au-dessous de deux ans ; mais, si la méningite tuberculeuse peut guérir chez l'enfant plus âgé, il n'y a pas de motif pour qu'elle ne guérisse pas chez le bébé.

Il nous semble que la plupart des cas de guérison qui ont été cités, pouvaient être des cas de méningisme, qui, comme nous l'avons vu, peut simuler à s'y méprendre la méningite : d'autre part la méningite peut présenter des rémissions parfois fort longues ; qui nous dit que dans ce cas le malade qu'on a quitté avec toutes les apparences de la guérison n'a pas présenté quelque temps après une récurrence, car ces répités ne peuvent être considérés comme des guérisons.

L'absolue fatalité du pronostic ne doit cependant pas, dans la pratique, autoriser le médecin, ni à l'abstention thérapeutique, ni à la déclaration brutale de la vérité ; car le diagnostic le mieux fondé peut se trouver en défaut : les cliniciens les plus autorisés s'y sont trompés. La syphilis des méninges et du cerveau, le méningisme que provoquent chez les névropathes, nombre d'affections diverses, peuvent simuler la méningite tuberculeuse. De telles éventualités commandent donc, d'une part la prudence et la réserve dans le pronostic, et d'autre part, en cas de soupçon, l'application du traitement antisiphilitique, des anthelminthiques, etc. Cette conduite

pourra, dans quelques cas, profiter au malade et au médecin. Il est toujours temps, lorsqu'on constate l'échec du traitement mis en œuvre et le progrès de la maladie, d'annoncer la mort, dont les signes prochains les meilleurs sont : les paralysies, l'hyperthermie, les sueurs profuses, la cyanose et le coma.

TRAITEMENT

Le traitement est fort limité. Il est surtout palliatif et symptomatique. A la période prodromique et à la période d'excitation les applications froides constituent le meilleur moyen pour combattre la détermination locale. Elles paraissent incapables d'arrêter les progrès de la maladie, mais peuvent agir comme sédatifs et calmer la céphalalgie. Contre les vomissements, on emploiera les moyens habituels; contre l'excitation cérébrale, les convulsions, le bromure de potassium, le chloral. Contre la constipation on prescrira le calomel, 0 gr. 05 à 0.10 centigrammes. Quant aux injections hypodermiques de liquides antibacillaires, créosote, gaiacol, elles n'ont pas donné de meilleurs résultats que les autres moyens. A la période de dépression, lorsque l'indication des calmants a disparu, on peut donner l'iodure; on a essayé aussi le phosphore, mais malheureusement tout cela échoue et la maladie suit son cours. On en est arrivé, disait Trousseau, à se trouver aussi bien de l'inaction que des moyens les plus énergiques.

CONCLUSIONS

1°. La méningite tuberculeuse du premier âge est moins rare qu'on ne l'a cru longtemps.

2°. La méningite tuberculeuse est chez le tout jeune enfant, comme d'ailleurs ordinairement dans la seconde enfance, symptomatique de la granulie.

3°. Cette granulie elle-même survient toujours d'après nos observations, comme conséquence d'une tuberculose locale antérieure.

4°. Dans toutes nos observations, cette tuberculose locale antérieure siège dans les ganglions trachéo-bronchiques volumineux et caséeux, ou quelquefois dans les ganglions mésentériques.

5°. Cette localisation dans les ganglions trachéo-bronchiques et mésentériques indique bien que, même dans les cas où les petits malades étaient issus de souche tuberculeuse, l'origine de la tuberculose est la contagion, soit atmosphérique, soit alimentaire.

6°. La symptomatologie de la méningite du premier âge diffère par bien des points de celle de la seconde enfance. Les prodromes peuvent manquer, le début souvent brusque est parfois masqué par

les symptômes d'une bronchite, d'une grippe, d'une gastro-entérite, etc. La céphalalgie manque ou ne peut être décelée. Habituellement il y a absence de constipation. Les vomissements peuvent manquer ou manquer de signification à cet âge.

Les convulsions généralisées sont : le symptôme dominant avec les convulsions oculaires et la raideur de la nuque.

L'état général peut demeurer bon dans les formes à marche très rapide.

La marche est ordinairement rapide.

7°. Le diagnostic différentiel avec la méningite suppurée, la méningite syphilitique ou le méningisme est bien souvent très difficile quelquefois même impossible.

Vu :

Nancy, le 10 Mars 1896.

Le Président de la thèse,
SPILLMANN.

Vu

et permis d'imprimer,
Nancy, le 10 Mars 1896.
Le Recteur,
A. GASQUET.

BIBLIOGRAPHIE

- ARCHAMBAULT. — Art, méningite, indt. encyclopédiques.
- ARTHAUD et RAYMOND. - - Recherches expérimentales sur l'étiologie de la tuberculose. Arch. gén. de méd.
- AVIRAGNET. — Th. Paris, 1892.
- BAGINSKY. — Traité des maladies de l'enfance.
- BARRIER. — Traité pratique des maladies de l'enfance. Paris, 1842.
- BÉZY. — Quelques formes de la méningite chez l'enfant. Rev. des maladies de l'enfance, 1894.
- BOLOGNESY. — Th. Paris, 1895.
- BOSSELUT. — Th. Paris, 1888.
- BOST. — Pseudo-méningite chez un enfant de 8 mois. Archives médicales Belges. Tome XLI. fasc. 3. p. 151.
- CADET DE GASSICOURP. — Cliniques des maladies des enfants.
- CHARCOT-BOUCHARD. — Traité de médecine.
- CLAISSE. — Un cas de pseudo-méningite. Presse médicale, janvier 1895.
- COMBY. — Maladies de l'enfance.
- COMBY. — Méningisme. Société médicale des hôpitaux, 1895.
- DAMASCHINO. — Société médicale des hôpitaux. 1886.
- DASHOS. - - L'hydrocéphalie hérédo-syphilitique. Revue des maladies de l'enfance. Novembre 1891.

- DEBOVE-ACHARD. — Manuel de médecine.
- DESCROISZILLES. — Pathologie et cliniques infantiles.
- D'ESPINE et PICOT. — Manuel des maladies de l'enfance.
- DREYFOUS. — Th. Paris 1879.
- FRÖNKEL. — Ber. med. Woch. Juillet 1891.
- GRASSET et RAUZIER. — Maladies du système nerveux.
- GUÉDON. — Th. Nancy, 1892. Causes de la méningite tuberculeuse chez l'enfant.
- HUTINEL. — Méningisme. Société médicale des hôpitaux. Janvier 1896.
- LABADIE LAGRAVE et JACCOUD. — Art. Méningite du dict. de médecine et de chirurgie pratiques.
- LANDOUZY. — Revue de médecine 1887, 1891. Th. Paris 1876.
- LANDOUZY et MARTIN. — Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose. Revue de médecine 1883.
- LEGENDRE. — Recherches sur quelques maladies de l'enfance. Paris 1846.
- LEROUX, GRANCHER, HUTINEL, MARFAN. — Micropolyadénopathie, tuberculeuse. Semaine médicale 1893.
- LETULLE. — Bulletin de la société anatomique, 1874.
- LUBBOCK. — 24. Paris 1879. Du diagnostic des différentes formes de méningites aiguë et tuberculeuse.
- MARTIN. — Th. Montpellier 1895. Du méningisme dans la fièvre typhoïde.
- NÉGRIE. — Méningite tuberculeuse à début normal chez une petite fille de 3 mois. Annales de la polyclinique de Bordeaux. Mai 1895.
- NOBLET. — 24. Paris. Novembre 1895. Le méningisme.
- PARROT. — De la dislocation des os du crâne dans la méningite chez les enfants. Revue de médecine 1882.
- QUEYRAT. — 24. Paris 1886. Contribution à la tuberculose du premier âge.

RENDU. — 24. Paris 1873. Recherches cliniques et anatomiques sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse.

RILLIET. — De la méningite tuberculeuse chez les enfants. Gazette médicale 1846.

RILLIET et BARTHEZ. — Maladies des enfants.

J. SIMON. — Diagnostie différentiel de la méningite tuberculeuse in Semaine médicale, 1^{er} juin 1887 et Gazette des hôpitaux, 3 novembre 1887.

J. SIMON. — Sur un signe constant de méningite au début. Gazette des hôpitaux, 25 février 1895.

P. SIMON. — Conférences cliniques sur la tuberculose. Paris 1894.

P. SIMON. — Revue médicale de l'Est, 1891, 1892.

STRAUSS. — La tuberculose et son bacille.

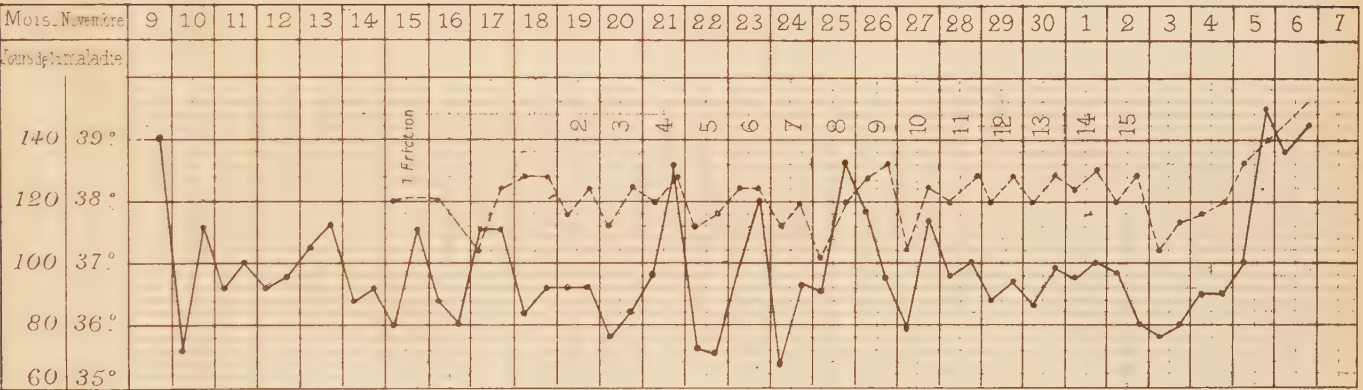
VAUDREMER. — Th. Paris 1893. Des méningites suppurées non tuberculeuses.

VERCHÈRE. — Th. Paris 1884. Des portes d'entrée de la tuberculose.

VERNEUIL. — Eludes cliniques et expérimentales sur la tuberculose. T. II.

VOGEL. — Traité des maladies de l'enfance, 1872.

Observation XIII



Observation XIV

